FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 21

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

BERNET Gérard-Paul-Edmond

Né le 6 Novembre 1914, à Masevaux (Haut-Rhin)

SUR LES VARIATIONS DU QUOTIENT ALBUMINEUX DE SÉRUM ET LEUR INFLUENCE SUR LA RÉACTION DE VERNES A LA RÉSORCINE ET LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE

ÉTUDE DE QUELQUES CAS

Président : M. HANNS, Professeur

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT
—
1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1942 N° 21

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

BERNET Gérard-Paul-Edmond

Né le 6 Novembre 1914, à Masevaux (Haut-Rhin)

SUR LES VARIATIONS DU QUOTIENT ALBUMINEUX DU SÉRUM ET LEUR INFLUENCE SUR LA RÉACTION DE VERNES A LA RÉSORCINE ET LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

ÉTUDE DE QUELQUES CAS

Président : M. HANNS, Professeur

CLERMONT-FERRAND
IMPRIMERIE MODERNE, 15, RUE DU PORT
—
1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. A. FORSTER ✻ ⚜ I.
Assesseur ..... P. ROHMER ✻ ⚜ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM. AMBARD ✻ ⚜ I.
Embryologie et Tératologie	ANCEL ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ⚜ I.
Histologie	N.
Clinique O. R. L.	N.
Anatomie	FORSTER ✻ ⚜ I.
Thérapeutique chirurgicale	FONTAINE ⚜ A.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✻ ⚜ I.
Hygiène et Bactériologie	OBERLING ✻ ⚜ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique	PFERSDORFF ✻ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB ✻ ⚜ I.
Clinique d'obstétrique et maladies des femmes.	KELLER ✻ ⚜ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ⚜ I.
Physiologie	N.
Pharmacologie et Médecine expérimentale ..	SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale	SIMONIN ✻ ⚜ A.
Hydrologie et Climatologie	VAUCHER ✻ ⚜ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ⚜ I.
Clinique chirurgicale B.....	WEISS ✻ ⚜ A.
Clinique médicale A	N.
Anatomie pathologique	N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie	MM. ARON ✻ ⚜ I.
Anatomie	BELLOCQ ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique	GÉRY ⚜ I.
Clinique médicale A.	HANNS O. ✻ ⚜ I.
Clinique psychiâtrique	GELMA ✻ ⚜ I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGÉS

MM. CALLOT.
KAYSER ⚜ A.
ROMEY O. ✻ ⚜ A.
TULASNE.
KLEIN
REISS ⚜ A.
SACREZ.
GINGLINGER.
MM. HUMBERT ✻ ⚜ A.
WARTER.
THIVOLLE ⚜ A.

CHARGÉ D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. ROEDERER ⚜ I.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. CHAVIGNY C. ✻ ⚜ I.
M. STOLZ ✻ ⚜ I.
M. WEILL ✻ ⚜ I.
M. LERICHE O. ✻ ⚜ I.
M. BOUIN ✻ ⚜ I.

AGRÉGÉS LIBRES

M. SIMON ✻ ⚜ A.
M. KREIS ⚜ A.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

INTRODUCTION

Le laboratoire, et bien des travaux ont déjà insisté sur ce fait, a pris, au cours des dernières décades, une importance de plus en plus considérable en médecine et l'on peut dire qu'à l'heure actuelle il n'est plus une affection où le praticien n'ait recours à lui.

Parmi tous les matériaux que l'organisme met à la dispostion du chercheur auquel le médecin s'adresse soit pour l'orienter dans son diagnostic, soit pour l'éclairer dans ses pronostics, soit encore pour le fixer sur les deux éléments à la fois, le sang est certainement celui qui est susceptible de fournir le plus de renseignements, parce que, en contact intime avec tous les tissus, il subit fatalement l'influence des phénomènes qui s'y produisent, qu'ils soient normaux ou pathologiques. Cette influence se traduit notamment par des modifications physico-chimiques dont l'étude a fait l'objet de très nombreux travaux qui ont abouti à la mise au point de réactions portant sur les éléments figurés du sang, sur ses constituants chimiques, sur son comportement physique.

Or, il en est deux dont l'importance et la valeur ne font plus de doute pour personne à l'heure actuelle. Ce sont : d'une part, la réaction *de sédimentation globulaire* appelée parfois encore réaction de Biernacki, d'autre part

la *réaction de Vernes à la résorcine* (ou Vernes-résorcine), de mise au point plus récente, puisqu'elle date de 1925 environ.

Sur le conseil de M. le docteur Lux, ancien chef de clinique de la Faculté de Strasbourg, médecin-chef des services de Médecine générale des Hospices civils de Mulhouse, il nous a paru intéressant de chercher à comparer dans ce travail la valeur tant pronostique que diagnostique de ces deux tests, non seulement dans la tuberculose pulmonaire où ils ont déjà été particulièrement employés, surtout le Vernes-résorcine qu'en ses débuts on a considéré comme étant spécifique de l'infection tuberculeuse, mais également dans d'autres affections. Nous avons été amenés, à l'instigation de M. Mangeney, chef de clinique des Hospices civils de Mulhouse, ancien interne de la Faculté de Strasbourg, à modifier quelque peu notre projet primitif en complétant ces examens par la détermination de la réfraction et de la viscosité du sérum sanguin, déterminations qui ont été pratiquées en même temps que celles de la sédimentation et du Vernes-résorcine et dont les résultats permettent de voir dans quelle mesure il y a parallélisme entre les variations de ces réactions d'une part, et celles du quotient albumineux du sérum d'autre part.

Nous nous sommes donc attaché à suivre un certain nombre de malades pour lesquels nous avons pratiqué à intervalles aussi réguliers que possible les divers examens dont nous venons de faire mention. Malheureusement, les circonstances ont voulu que de tous ces cas, il n'y ait que quatorze pour lesquels nous ayons eu vraiment des résultats à peu près complets. Une très grande partie de ces cas est constituée par des bacilloses ou des affections pleuro-pulmonaires. Nous aurions voulu étendre nos investigations dans un domaine bien plus vaste et notamment celui des maladies infectieuses en

général, mais nous espérons néanmoins que les quelques cas rapportés pourront au moins avoir une valeur indicative.

Dans ce travail, nous procéderons donc de la manière suivante :

Dans une première partie, nous rappellerons la technique et la théorie de chacun des examens envisagés (sédimentation, Vernes-résorcine, réfractométrie, viscosimétrie), ainsi que le principe de la détermination des proportions d'albumine et de globuline sériques au moyen de ces deux dernières méthodes.

Après quoi, nous rapporterons les observations que nous avons recueillies, accompagnées des résultats obtenus, que nous essaierons de traduire en graphiques.

Dans la dernière partie enfin, nous discuterons ces résultats et chercherons à en tirer une utile conclusion.

PREMIERE PARTIE

TECHNIQUES

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES

HISTORIQUE

La pratique fort ancienne de la saignée a fait connaître très tôt les anomalies de coagulation sanguine accompagnant certaines maladies, notamment l'apparition de ce que les anciens médecins appelaient « crusta sanguinis », c'est-à-dire la masse blanchâtre constituée de fibrine se trouvant à la partie supérieure du caillot. Ce signe, notamment observé dans la pleurésie, la péricardite, la péritonite, la pneumonie, l'hépatite, etc. et qui peut disparaître dans les cas très graves acquit, surtout au cours des XVII^{e}, XVIII^{e} et XIX^{e} siècles une très grande importance et conduisit peu à peu à la notion de « sédimentation globulaire » (Hewson : 1739-1774), notion particulièrement précisée par Hermann Nasse

(« Das Blut », Bonn 1836) qui constata que la vitesse de sédimentation était notablement diminuée par addition au sang d'une solution isotonique et par contre augmentée si l'on y ajoute de la gomme arabique, de la gélatine, etc. Cet auteur reconnut également que la sédimentation n'est pas toujours proportionnelle à l'augmentation de la fibrine.

Au début du XIX[e] siècle on savait donc que :

1) *Pratiquement :* la sédimentation est en rapport avec la hauteur de la colonne sanguine et avec le temps de coagulation.

2) *Théoriquement :* la sédimentation dépend de la teneur en hématies du sang, du volume de l'agglomérat d'hématies. Elle est accélérée par l'augmentation de viscosité du plasma (addition de gomme arabique), diminuée par la réduction de celle-ci (addition d'une solution de NaCl). Elle est accélérée par l'augmentation de la teneur en fibrine, souvent aussi sans cette augmentation.

3) *Du point de vue diagnostique :* la sédimentation est accélérée par la gravidité, par les maladies infectieuses, en particulier par la tuberculose pulmonaire, les maladies inflammatoires, la pneumonie, l'hépatite, la néphrite, la pleurésie, la péricardite, la péritonite, la polyarthrite, la furonculose, l'érysipèle, etc. La sédimentation augmente si la maladie s'étend et peut, dans les cas très graves, devenir à nouveau normale.

Au cours de la seconde moitié du XIX[e] siècle, la sédimentation tombe dans un oubli pour ainsi dire complet. Ceci eut pour cause la disgrâce de la saignée en tant que méthode thérapeutique et aussi le fait que la sédimentation globulaire était soumise à trop de facteurs pour satisfaire au besoin croissant d'exactitude du diagnostic. C'est ainsi qu'intervenait notamment la corgulation sanguine dont la vitesse en particulier est fort variable.

Un progrès considérable fut donc fait le jour où Biernacki (de Varsovie) proposa de déterminer la vitesse de sédimentation dans le sang oxalaté, c'est-à-dire rendu incoagulable. Il proposa de même la lecture des résultats après une demie heure, 1 heure et 24 heures et signala la valeur diagnostique de la réaction, notamment l'accélération prononcée de celle-ci dans les arthrites, la pneumonie et d'autres affections fébriles, la vitesse normale ou ralentie dans les névroses fonctionnelles, l'emphysème, les affections cardiaques. Malgré les erreurs trouvées par la suite dans sa théorie et sa méthode, Biernacki peut être considéré comme le véritable promoteur moderne de la réaction de sédimentation globulaire (« réaction de Biernacki » de certains auteurs polonais et français).

Les recherches de Biernacki furent confirmées par Muller. De même, Brat travailla la question au début de ce siècle. Malgré tout cependant, l'oubli continua à entourer le problème.

En 1913, Césari étudia la sédimentation chez le cheval. Ce ne fut enfin que vers 1918 que deux auteurs soulevèrent à nouveau la question simultanément et indépendamment l'un de l'autre : en 1917, Hirszfeld la découvrit comme un symptôme de la malaria et en 1918 parurent les premiers travaux de Fahraeus sur la sédimentation, en particulier en ce qui concerne le diagnostic de la grossesse.

En 1920, Plaut (sans avoir tout d'abord connaissance des travaux de Fahraeus) publia des recherches sur la signification diagnostique de la sédimentation dans les maladies mentales.

Ce fut grâce aux travaux de Fahraeus dont la publication de 1921 est fondamentale que la réaction de sédimentation acquit par la suite son importance et que bientôt une littérature énorme parut sur ce sujet. En

dehors de lui, on peu citer comme pionniers de la méthode :

Abderhalden (théorie) ;

Ascher (maladies des yeux) ;

Hober (théorie) ;

Linzenmeier (méthode, théorie, gynécologie) ;

Plaut (psychiâtrie) ;

Westergren (méthode, théorie, médecine générale en particulier tuberculose).

Depuis 1918 jusqu'en 1935 il parut plus de 2.000 publications sur le sujet.

TECHNIQUE

Il faut :

a) Une substance anti-coagulante qui soit toujours la même ;

b) Des récipients déterminés.

Facteurs d'accélération	Facteurs de ralentissement
Température supérieure à celle de la chambre.	Dilution avec des anticoagulants (citrate de Na, etc.)
Inclinaison des tubes.	Température inférieure à celle de la chambre.
Mouillage des tubes au-dessus de la colonne.	Température supérieure à 50° (par coagulation).
	Lumière trop étroite des tubes (au-dessous de 1mm).
	Trop longue conservation du sang (au-dessus de 2 à 4 h.) particulièrement par température élevée.

Prise de sang

Comme la vitesse de sédimentation est uniforme pour le sang des artères, des veines et des capillaires périphériques, l'endroit de la prise est en somme indifférent. Importante est la rapidité de celle-ci : il ne faut pas qu'il se forme de caillots.

a) *Macrométhodes :* Veine du pli du coude (ou éventuellement ponction de l'artère cubitale). L'aiguille et la seringue doivent être très propres (les nettoyer avec du citrate de soude auparavant). On aspire au préalable dans la seringue 1/4 du volume de sang à prendre (1/5 du liquide total) de solution de citrate de soude, puis on prélève le sang sans aspirer trop fort.

b) *Microméthodes :* Petites quantités de sang obtenues par piqûre de la pulpe du doigt (0,1 à 0,2 cc.) Il est bon d'attendre 1/4 de minute après la piqûre (disparition du spasme pré-capillaire succédant à celle-ci). Il faut que le doigt soit complètement sec (influence de l'alcool sur la vitesse de sédimentation) (coagulation sur le doigt humide).

Pour les deux méthodes, il faut que les instruments soient absolument propres. La stérilité n'est pas indispensable.

Anticoagulants

En principe on peut employer :

Soit des anticoagulants *par modification des parois des tubes et pipettes* (huiles, paraffine, athrombite, etc.), méthode abandonnée, la coagulation se produisant quand même au bout d'un certain temps.

Soit des substances anticoagulantes *que l'on ajoute au sang :*

a) Sous *forme solide* (hirudine, novhirudine, hépa-

rine, oxalate, citrate), peu employée (influence sur la pression osmotique, difficultés techniques d'emploi) ;

b) Sous forme de *solution isotonique,* méthode la plus employée. Linzenmeier emploie une solution de citrate de soude à 5 % et Westergren la solution isotonique à 3,8 %. Cette solution est employée dans la proportion volumétrique du quart du volume de sang utilisé.

Comme nous l'avons dit, cette dernière méthode est la plus employée, malgré la double influence suivante :

a) Diminution de la vitesse de sédimentation par dilution du plasma ;

b) Accélération par diminution de la concentration des hématies.

Il est inutile et même nuisible aux résultats de faire des corrections dans les cas d'anémie.

Conservation du citrate et du sang

Il est bon de n'employer qu'une solution stérile de citrate de soude, étant donné que des champignons pouvant se développer dans les solutions âgées altèrent celles-ci. Le flacon une fois ouvert, le conserver au frais.

Le sang citraté peut être conservé plusieurs heures sans que la vitesse de sédimentation en soit influencée (il faut naturellement qu'il n'y ait aucune évaporation). Cependant une conservation de 24 heures amène presque toujours un ralentissement sensible.

Température

Par température basse, il y a ralentissement de la vitesse de sédimentation.

Si la température augmente, la V. S. s'accélère.

On opérera à une température de 17 à 20°.

Dans l'obscurité complète, la sédimentation serait ralentie (Lenzi).

Tubes et lecture de la vitesse de sédimentation

Nous avons employé la méthode de WESTERGREN, avec lecture au bout de la première et de la deuxième heures de sédimentation, en opérant de la manière suivante :

1) On aspire dans une seringue de 2 cc. 0,4 cc. d'une solution de citrate de soude à 3,8 %.

2) On prélève chez le malade à jeun et au niveau d'une veine du pli du coude, avec la seringue ainsi préparée, du sang jusqu'à la division 2 de la seringue.

3) On reporte immédiatement le contenu de la seringue dans un tube spécial que l'on ferme au moyen d'un bouchon de caoutchouc et que l'on retourne plusieurs fois (en évitant la formation de bulles d'air) de manière à bien mélanger sang et citrate.

4) Au moyen de la pipette spéciale, graduée de 0 à 200 en mm., on aspire le sang citraté du tube jusqu'au trait supérieur, marqué 0 (après avoir plusieurs fois laissé couler le sang pour rincer la pipette).

5) On porte la pipette dans son support spécial et on lit la distance en mm. séparant la limite supérieure de la couche de globules rouges (les leucocytes forment une couche au-dessus des hématies), de la limite supérieure du plasma. Ceci au bout d'une heure, puis de deux heures (éventuellement 24 heures).

a étant le chiffre de la première heure ;

b étant celui de la seconde, la valeur moyenne sera :

$$\text{V. M. : } \frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

Normalement : Hommes : 2-6 mm.
Femmes : 3-8 mm.
Après 24 heures : 40-70 mm.

D'après V. Schilling (« Das Blutbild und seine klinische Verwertung ». L'image sanguine et sa signification clinique) (G. Fischer, Jena, 1933) (P. : 62 et suivantes) :

Temps normaux après 1 heure :

Hommes : 1-3 mm. (limites : 1/2-4 à 7 mm).

Femmes : 3-7 mm. (limites 2-3 à 8-12 mm).

D'après cet auteur, il serait faux de prendre la valeur moyenne de la première et de la deuxième heures, car, par exemple dans le cas de forte sédimentation, nous avons déjà dès la première heure des valeurs proches de la limite absolue. Ainsi, après 1 heure 96 mm., après 2 heures 122 mm. et après 24 heures 141 mm. Ici la valeur la plus exacte est celle de la première heure.

Par ailleurs, d'autres sédimentations sont lentes dans la première heure, ainsi, après 1 heure 15 mm., après 2 heures 40 mm. et après 3 heures 65 mm. Dans ce cas, la vitesse moyenne (17,5 mm.) est trop basse. La valeur de la deuxième heure (25 mm.) est plus exacte.

REMARQUE

Notons qu'il existe également une méthode très employée qui est celle de Linzenmeier, dans laquelle on utilise des tubes de 6,5 cm. de long à lumière de 5 mm. de diamètre, gradués par remplissage avec 1 cc. (environ 51 mm. de hauteur). 18 mm. au-dessous de ce niveau se trouve un deuxième trait. Un autre trait peut se trouver à 24 mm.

Une seringue Record de 1 cc. est remplie jusqu'à 0,2 cc. d'une solution de citrate de soude à 5 %. Le sang est ensuite aspiré jusqu'à 1 cc. (rapport de 1 à 4). Le tout est injecté dans le tube. Après avoir retourné deux fois celui-ci on le place verticalement dans un support. On note le temps que met le bord supérieur de la couche érythrocytaire à atteindre la marque 18.

Cette méthode demande une surveillance constante, afin de pouvoir noter exactement le temps dans lequel le trait est atteint.

Normalement :

Hommes : 350-1500 min. jusqu'à 18 mm. ;

Femmes : 300-600 min. jusqu'à 18 mm.

Table de correspondance des deux méthodes de Westergren et de Linzenmeier, d'après Westergren :

WESTERGREN (En 1 heure, sédiment. de)	LINZENMEIR (Trait 18 atteint en) Hommes	Femmes
1 mm	1500 min.	—
2	890	700
4	450	400
6	350	300
8	275	225
10	225	175
12	175	150
15	135	115
20	100	85
30	70	60
40	50	45
50	35	
70	25	
90	20	
110	15	
130	10	

Il existe d'ailleurs encore de nombreuses autres méthodes plus ou moins dérivées de ces deux dernières, sans parler des microméthodes que nous avons déjà signalées plus haut à propos de la prise de sang et qui exigent des quantités de sang moindres, ce qui peut les rendre utiles chez les enfants. Mais ces microméthodes nécessitent un appareillage compliqué et peuvent donner lieu à des erreurs.

THEORIE DE LA SEDIMENTATION

La sédimentation *n'est pas un phénomène qui ne survient que post-mortem*. Elle se produit lorsque le sang est immobilisé, même chez le vivant. Les bases théoriques en sont fort complexes. Il existe des travaux très nombreux, mais s'arrêtant surtout à des détails.

En considérant les hématies comme des boules, on peut calculer la V. S. par la formule de Stockes :

$$V = \frac{\frac{4\ r^3\ \pi}{3}\ (\varphi - \varphi_1)\ g}{6\ \pi\ \eta\ r} = \frac{2}{9} \cdot \frac{r^2}{\eta} \cdot (\varphi - \varphi_1)\ g$$

r : rayon des boules ;
φ : poids spécifique des boules ;
φ_1 : poids spécifique du liquide ;
g : accélération ;
η : viscosité du liquide.

De plus, pour que cette formule puisse être considérée comme juste, il faut admettre que les corpuscules en suspension n'exercent aucune influence entre eux. Mais nous savons qu'au contraire les hématies sont chargées négativement et par conséquent exercent les unes sur les autres une action répulsive. Par ailleurs, elles ont tendance à se mettre en piles de monnaie et à former des agglomérats plus ou moins irréguliers. Enfin, leur chute est freinée par leurs frottements les unes sur les autres. Il y a là des phénomènes très complexes et en partie inconnus.

Dans la formule de Stockes, le *rayon r* est à la puissance 2. Tous les facteurs qui aggrandissent ce rayon accélèrent la vitesse de sédimentation. C'est ainsi que les hématies de grand rayon tombent plus vite, et surtout

les agglomérats d'hématies, qui forment des corpuscules géants. Ainsi, *tous les facteurs qui favorisent l'agglutination des hématies accélèrent la V. S.* (surtout fibrinogène et globuline).

L'agglutination des hématies ne se poursuit pas indéfiniment, il arrive un moment où elle s'arrête. Le temps nécessaire à la formation des agglomérats dépend de la vitesse de sédimentation des hématies. Tant que cette vitesse se trouve en augmentation, les agglomérats continuent à se former et cette formation s'arrête à partir du moment où la V. S. devient constante. Ce *stade d'agglutination*, normalement d'une demi-heure et plus, peut être très court dans le cas de sangs à vitesse de sédimentation élevée (jusqu'à quelques minutes).

Si, par suppression des albumines plasmatiques, on diminue la formation des agglomérats, la vitesse de sédimentation se trouvera sensiblement ralentie (sédimentation en sérum physiologique, en lymphe, etc.). (Respectivement : Burker, Behrens et Russel et Boyd.)

A côté de l'agglomération des hématies, les autres facteurs jouent un rôle bien moindre. L'augmentation du poids spécifique des hématies (hématies riches en hémoglobine) agit dans le sens de l'accélération, comparée aux hématies pauvres en hémoglobine (anémies hypochromes) (Burker, Behrens, Ohno, etc.).

D'après la formule de Stockes, l'augmentation de la viscosité η du plasma doit diminuer la vitesse de sédimentation. En réalité, cette augmentation accélère généralement la sédimentation, étant donné que la plupart des substances qui augmentent la viscosité augmentent également la V. S. en favorisant l'agglomération des érythrocytes. Ainsi s'explique l'augmentation de la V. S. par addition de gélatine, de gomme arabique, etc. Ces faits étaient déjà partiellement connus des auteurs du siècle dernier.

D'autre part, dans la formule de Stockes, il n'est pas tenu compte du *frottement réciproque des corpuscules*. Ce frottement diminue fortement la vitesse de sédimentation, de sorte que l'appauvrissement en globules rouges accélère toujours la V. S. et inversement. D'où : un sang anémique sédimente plus vite, un sang polyglobulaire plus lentement. Le nombre des globules rouges influence avant tout la viscosité globale du sang, de sorte que si c'est cette viscosité globale qui augmente, il y aura diminution de la V. S., alors qu'il y aura augmentation si c'est la viscosité du plasma seul qui augmente.

De plus, on a supposé que les divers corps protéiques présents dans le plasma influençaient la vitesse de sédimentation en diminuant la charge négative des globules rouges, donc en augmentant leur instabilité et en favorisant l'agglutination des hématies, l'action de ces substances étant : fibrinogène plus forte que globuline, elle-même plus forte qu'albumine.

Toujours est-il que *l'instabilité des protides influence la vitesse de sédimentation.*

Il faut aussi prendre en considération la *tension superficielle des globules rouges,* qui favorise leur agglutination.

En résumé :

Facteurs accélérants	Facteurs ralentissants	Pas d'influence	Influence tout à fait minime
Augmentation du fibrinogène.		Lipoïdes (?)	Sels (NaCl, $CaCl^2$, etc.)
Augmentation des globulines	Augmentation des albumines		
	Hydrémie		
Corps protéique de Bence-Jones			
Azote résiduel élevé			
Augmentation de la visosité plasmatique (gélat. gomme arabique)	Augmentation de la viscosité globale du sang (augmentation du nombre des hématies).		
	Acides biliaires	Bilirubine	
	Addition de divers médicaments in vitro en concentration élevée.	Hémolytiques	
	Augmentation excessive de CO^2		
Diminution des hématies	Augmentation des hématies		
Augmentation de la valeur globulaire	Diminution de la valeur globulaire		
	Sédimentation en solution sans protéines (NaCl physiologique, liquide de Hayem)		
	Sédimentation en liquides pauvres en protéines (lymphe, L.C.R., transsudats)		

Pour revenir sur *l'influence des diverses albumines plasmatiques,* disons qu'il existe à ce sujet une littérature considérable. Les recherches récentes ont conduit des auteurs tels que WESTERGREN, THÉORELL et WIDSTROM, BENDIEN, NEUBERG et SNAPPER à déterminer même quantitativement le rôle accélérateur du fibrinogène et des globulines. Ils sont arrivés à construire des formules d'après lesquelles il est *approximativement* possible, en partant de la teneur du plasma en fibrinogène, globulines et albumines de déterminer la V. S.

Ainsi, formule de WESTERGREN, THÉORELL et WIDSTROM :

Sédimentation après 1 heure :

140,4 fibrin. % + 6,22 glob. % — 6,09 alb. % — 24,5.

Formule de BENDIEN, NEUBERG et SNAPPER :

Sédimentation après une heure :

$$\frac{45}{\text{vol. cel.}} \text{. Valeur globulaire. " (Fibrin. 0/00 — 3,5). 12 + + (Glob. 0/00 — 22). 2,5"}$$

La vitesse de sédimentation est directement proportionnelle au fibrinogène et aux globulines, inversement proportionnelle aux albumines (v. ZARDAY et v. FARKAS).

Dans les maladies aiguës, il y a le plus souvent prédominance du fibrinogène (augmentation). Dans les cas chroniques, ce sont l'augmentation des globulines et l'anémie qui dominent, l'augmentation du fibrinogène pouvant même faire défaut. STARLINGER et WINANDS ont donné une vue d'ensemble des différents procédés dans diverses affections.

En ce qui concerne les *lipoïdes,* nous nous référons entre autres aux recherches récentes de THÉORELL. Cet auteur a montré que la teneur globale du plasma en cholestérine et phosphatides n'a pas d'influence sur la vitesse de sédimentation. Par contre, la cholestérine qui est facilement séparable par mélange avec l'éther, ralentit

fortement la vitesse de sédimentation. De même, in vitro, (avec l'oléate de Na en solution claire). THÉORELL émet l'hypothèse que l'accélération dans les maladies infectieuses n'est due qu'en partie à l'augmentation du fibrinogène et des globulines, la diminution de la cholestérine libre par liaison avec ces derniers corps jouant également un rôle.

Par contre, OHLSON et RUNDQUIST ont trouvé que la suppression des lipoïdes sanguins sans altérations des protéides n'amenait pas de modifications de la vitesse de sédimentation, de sorte que les lipoïdes plasmatiques n'auraient aucune influence notable sur celle-ci.

Plus imprécise encore est l'action des *sels* sur la vitesse de sédimentation, par suite de la grande complexité de l'action de ceux-ci sur les divers composants du sang. Les électrolytes peuvent avoir une grande influence sur la V. S. (ENOCKSSON, FRIEDMANN, DEMURTAS).

PHYSIOLOGIE

Vue d'ensemble :

Accélérée	Normale	Ralentie
Gravidité à partir du 3e mois	Chez les différentes races	Nourrisson dans la première semaine (valeurs normales basses, autour de 1 mm.)
Puerpéralité (1er mois)	H. de 1 à 10 mm. après 1 h.	
Nourrisson (2 à 6 mois)	F. de 2 à 13 mm. après 1 h.	
Age d'involution (?)	A toutes les heures du jour, indépendamment de la prise de nourriture et de la menstruation	Agonie Séjour en haute montagne (polyglobulie)
	Sang des artères, des veines et des capillaires périphériques	Sang veineux des organes abdominaux et sang du cordon ombilical

Chez les *diverses races,* il n'a pas été trouvé de différences notables de la vitesse de sédimentation. Il semble bien, par ailleurs, que les divergences notées soient dues à des températures anormales des laboratoires, etc.

La *valeur normale après la première heure* est assez variable selon les auteurs. Nous indiquons des valeurs limites qui tiennent compte des indications de la plupart de ceux-ci. Lindstedt (après des recherches portant sur 10.000 sédimentations de 4.000 hommes d'un hôpital de garnison) considère qu'une vitesse de 10 mm. est encore normale. Haselhorst admet chez les femmes jusqu'à 12 et même 15 mm. comme étant encore des valeurs normales. Fahraeus indique chez les hommes 10 mm. et chez les femmes 13 mm. en spécifiant que des valeurs plus élevées peuvent être trouvées chez des personnes saines, dans des cas rares.

Toujours est-il que chez plus de la moitié des hommes sains, la sédimentation après une heure est de 1 à 3 mm. (Schnell, Odenius). Il est difficile d'établir si les valeurs normales élevées sont dues à de petits foyers infectieux tels que granulomes dentaires (Allard, J. et H. Ralston).

Ce n'est qu'au-dessous de 1 mm. qu'on peut parler de *ralentissement de la vitesse de sédimentation.* Ceci se constate effectivement dans la polyglobulie, la polycythémie, ainsi que dans le choc anaphylactique.

Beaucoup d'auteurs indiquent des valeurs plus élevées pour la limite inférieure des valeurs normales. Ainsi 3 mm. (Essen et Manitz), ou 3,5 mm. (Rossier et de Castro Basto), etc. En partant de ces valeurs, on a indiqué un ralentissement de la V. S. dans l'ictère catarrhal, l'ulcus duodénal, la neurasthénie, ralentissement typique, d'après Rossier et Castro Basto pour les inflammations chroniques superficielles (bronchites, rhinites chroniques, etc.),

La *valeur après vingt-quatre heures*, en cas de sédimentation normale et de teneur normale en hémoglobine se trouve environ à la moitié de la colonne sanguine (100 mm. pour 200 mm., etc.). Des valeurs notablement plus élevées de la hauteur de la colonne sanguine, indiquent une diminution de l'hémoglobine.

Westergen a donné des courbes au moyen desquelles, d'après les valeurs après une heure et vingt-quatre heures on peut calculer la teneur en hémoglobine.

Le moment où la valeur finale de la sédimentation est atteinte est également dépendant de la V. S. Cette valeur est déjà atteinte après quelques heures dans les cas de sédimentation rapide. Dans les cas de sédimentation ralentie, elle est atteinte après quelques jours (deux à trois).

Les valeurs de la vitesse de sédimentation du *sang artériel, veineux et capillaire périphérique* sont les mêmes. Cependant Reichel trouve une accélération dans le sang capillaire dans les très fortes anémies. Le sang veineux des grands organes abdominaux (foie, rate, rein, intestin) aurait une vitesse de sédimentation ralentie dans la règle. La différence avec le sang veineux périphérique résiderait dans le plasma et non dans des différences de concentration des globules rouges (Gawrilow et Berglund).

On n'a pas encore constaté d'influence de la part de *l'absorption d'aliments* (Rourke et Plass, Frederiksen, Deutsch et Weiss, Engelmann, Westergren).

De même, pas de *variations journalières* significatives (Westergren).

En ce qui concerne les influences météorologiques sur la vitesse de sédimentation (?), voir Lederer, Hoverson et Petersen, Jores).

Il n'y a pas d'influence de la *menstruation* sur la vitesse de sédimentation, sauf dans les cas où la menstruation réveillerait un processus pathologique gynéco-

logique (Haselhorst, Rumpf, Wurzburger, etc.) ou autre (cholélithiase, etc.), auquel cas c'est ce processus qui influence la sédimentation et non la menstruation.

Dans la *gravidité*, l'accélération de la vitesse de sédimentation débute vers le troisième-quatrième mois et augmente les mois suivants, pour atteindre son maximum au moment de la naissance. Cette accélération est très variable selon les cas, de sorte qu'il n'existe pas de valeurs normales pour les différents mois de la gravidité.

Dans la *puerpéralité* sans complications, la V. S. est de nouveau normale à la fin du premier mois.

Le sang du *cordon ombilical* (Silzer) et du *nouveau-né* ont une vitesse de sédimentation à la valeur très basse, ou ralentie. Elle commence à augmenter dans les premiers jours de la vie, pour atteindre au début du deuxième mois des valeurs proches de la limite supérieure de la norme. Dans la deuxième moitié de la première année, l'enfant a les mêmes valeurs que l'adulte, sans influence notable de la différence des sexes. Schuhricht donne les valeurs suivantes : nouveau-nés : 1 à 3 mm. ; du deuxième au sixième mois : 6 à 18 mm. ; jusqu'à quatorze ans : 5 à 15 mm. Gallacher trouve chez les garçons sains (douze à vingt ans), dans 90 % des cas, une sédimentation jusqu'à 6 mm.

La différence de la vitesse de sédimentation *selon les sexes* n'est jusqu'à présent pas expliquée. En tout cas, la cause n'en est pas seulement dans la différence de teneur en globules rouges et en hémoglobine (Greisheimer, Ryan et Johnson, Katz et Leffkowitz, etc.).

L'accélération de la V. S. *avec l'âge* (Low-Beer, Lasch), sans processus pathologique se trouve dans des limites très modérées (environ jusqu'à 20 mm.). D'après Burkhardt, l'accélération débuterait vers la quarantième année et augmenterait lentement jusqu'à la soixante-dixième année. Des causes pathologiques relativement minimes peuvent conduire chez les sujets d'âge avancé

à des accélérations plus prononcées que dans l'âge moyen (Low-Beer). De même pour l'accélération de la V. S. après les fractures (Olovson). Après des opérations, la vitesse de sédimentation reviendrait plus lentement à la norme chez les sujets âgés que chez les jeunes (Heusser). Dans les différentes catégories d'âges après soixante ans, Arnstein n'a pas trouvé de différences dans la V. S. à l'inverse de Brodin, Aubin et Grigaut, qui ont trouvé des différences très notables (*Presse Médicale*, 1937, p. 641).

Lors de *l'agonie*, la vitesse de sédimentation diminue en général, par suite de l'hydrémie concomitante.

Il n'y a pas de corrélation entre la V. S. et les *groupes sanguins* (Bay-Schmitt, Corvin et Kaufmann).

La *faim* n'a pas d'influence sur la vitesse de sédimentation (Reichel).

De même pour les *efforts musculaires* (marche, etc.) (Rourke et Plass, Deutsch et Weiss).

Le *séjour en haute montagne*, déterminant une augmentation du nombre des érythrocytes, amène une diminution de la vitesse de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire (Reale). On n'a pas de données sur la V. S. des habitants de haute montagne, cependant, par suite de la polyglobulie physiologique constamment observée dans les Andes, par exemple (Barcroft), il est très probable qu'il y ait un ralentissement de la vitesse de sédimentation.

Dans ces considérations assez vastes sur la sédimentation globulaire, nous nous sommes surtout inspiré de l'ouvrage de Reichel (« Blutkorperchensenkung », La sédimentation des hématies), paru sur ce sujet, en 1936, chez Springer, à Vienne (Autriche), et que M. le docteur Lux a bien voulu mettre à notre disposition.

Nous insisterons un peu moins sur le Vernes-résorcine, à propos duquel de très nombreux travaux parus en France depuis sa mise au point nous dispensent de nous étendre par trop longuement,

LA RÉACTION DE VERNES A LA RÉSORCINE

Les phénols, mélangés à des sérums pathologiques (et non uniquement tuberculeux comme on l'a cru tout d'abord), ont la propriété de floculer ces sérums.

Cette floculation débute pour ainsi dire immédiatement et est maximale au bout de quatre heures à la température ordinaire. Elle est d'ailleurs variable, soit massive, soit très fine, etc.

Les sérums normaux troublent plus ou moins en présence des phénols, mais floculent rarement.

Parmi les phénols, nous avons :

L'acide phénique ou phénol ordinaire (C^6H^5OH) ;

Un diphénol, la résorcine ($C^6H^4(OH)^2$) ;

Et la phloroglucine, un triphénol ($C^6H^3(OH^3)$), qui floculent les sérums envisagés au même degré.

Cependant, pour des raisons de commodité, la résorcine est le phénol le plus employé (MM. Vernes, Bricq et Mlle Gager).

En ce qui concerne le matériel employé, Vernes recommande l'utilisation, afin d'assurer le dosage exact des sérums et de la solution de résorcine, d'une seringue spéciale, le rhéomètre. Cependant, nous avons utilisé, plus simplement, la pipette graduée à aspiration buccale. L'appareil d'optique utilisé pour apprécier l'intensité de la floculation est le photomètre V. B. Y (Vernes, Bricq et Yvon), appareil d'optique perfectionné, pratique et d'un maniement simple dont le principe est le suivant : (voir fig. 1)

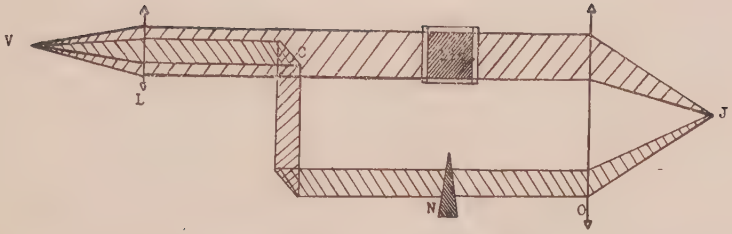


Schéma de la marche des rayons lumineux dans le photomètre

J : Source de lumière. — N : Coin de verre fumé. — Liq. : Cuve à faces parallèles contenant le liquide à examiner. — C : Miroir interceptant la portion médiane du faisceau de la cuve et y substituant le faisceau du coin fumé. — O.L. : Lentilles convergentes. — V : Œil de l'observateur.

(*Thèse de Robert Lévy, p.* 27).

« Un faisceau lumineux se bifurque en deux pinceaux de rayons parallèles de même intensité lumineuse Ll. Le premier pinceau traverse la suspension à examiner et son intensité lumineuse étant devenue L2, inférieure à L1, continue son trajet sans déviation pour aboutir à l'œil de l'observateur. La plage formée se juxtapose à une plage de plus grand éclat produite par le deuxième pinceau (d'intensité lumineuse L1). Un dispositif absorbant N permet d'affaiblir le deuxième pinceau de façon à réduire l'éclat de sa plage jusqu'à égalité avec la première. Le déplacement imprimé au dispositif (coin de verre fumé dont l'absorption croît avec l'épaisseur) est repéré par une échelle graduée en densités optiques. La densité optique est le logarithme du rapport entre la quantité de lumière reçue par le liquide en examen et la lumière transmise. » (Robert-Lévy, voir Bibliographie, 43).

Suivant les cas, on peut d'ailleurs ajouter des surcharges sur le trajet des deux faisceaux lumineux.

La technique que nous avons employée est la suivante : (la température doit être, autant que possible, constante et comprise entre 18 et 22°.)

1° Au moyen d'une pipette graduée, on prend 0,6 cc. du sérum à examiner (sang prélevé à jeun au pli du coude), que l'on porte dans un tube à hémolyse ;

2° On ajoute à ce sérum et par le même moyen 0,6 cc. d'une solution de résorcine pure à 1,25 % ;

3° On verse le tout dans la cuve du photomètre préalablement réglé ;

4° On détermine très rapidement le chiffre de l'échelle photométrique correspondant à l'égalité de teinte des deux plages lumineuses rouges observées (disque et bande rectangulaire médiane, cette dernière constituant le repère variable) ;

5° On lit l'échelle (ainsi 15 égale 150, etc.) ;

6° On renverse le contenu de la cuve dans le tube à hémolyse correspondant et on met celui-ci de côté dans un support ;

7° Quatre heures plus tard, nouvelle lecture.

La différence entre le chiffre de la deuxième et celui de la première lecture constitue le résultat de la réaction. S'il est inférieur à + 30, ce résultat peut être considéré comme étant négatif. Aux environs de + 30 (+ 35, etc.) il y a doute. Au-delà de ces valeurs, la réaction est positive.

REMARQUE : *Technique spéciale applicable au liquide céphalo-rachidien.*

On utilise dans ce cas 0,8 cc. d'une solution de résorcine à 66 % (chauffer légèrement pour obtenir la dissolution), plus 0,6 cc. de liquide céphalo-rachidien.

Première lecture immédiate.

Deuxième lecture après une heure de repos à la température du laboratoire (18 à 22°).

La différence est la densité optique (D. O.) cherchée.

LA RÉFRACTOMÉTRIE DU SÉRUM SANGUIN

Les mesures ayant pour but la détermination des albumines du sang ont une grande valeur clinique. Elles doivent d'ailleurs être combinées avec beaucoup d'autres épreuves cliniques et hématologiques. Ce n'est qu'ainsi qu'on obtiendra des aperçus biologiques qu'un examen isolé ne saurait donner. Insistons surtout sur les examens en série, en relation avec les valeurs des globules rouges (nombre et hémoglobine) par exemple.

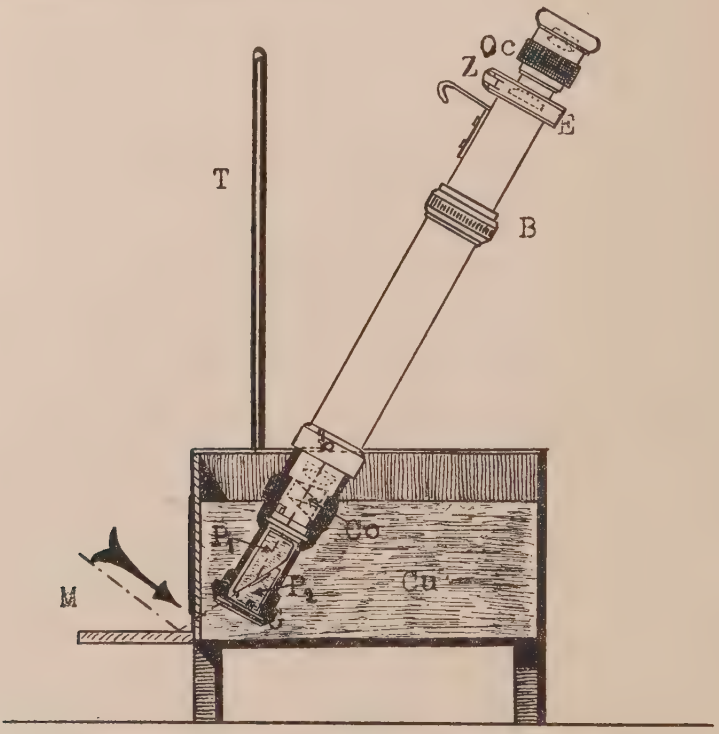
Les méthodes employant les précipitations fractionnées ont le grand inconvénient d'être trop compliquées, trop longues et d'exiger trop de sang (examens en série). Par ailleurs, les résultats fournis sont très inconstants. On emploie actuellement avant tout la méthode optique de la réfractométrie associée à la viscosimétrie du sérum sanguin.

La mesure de la réfraction du sérum et du plasma est pratiquée au moyen du réfractomètre à immersion de Pulfrich, construit par Zeiss à Jena. Voici le principe de cet appareil :

La réfraction de la lumière à travers un milieu déterminé dépend de la nature de ce milieu. L'intensité de cette réfraction à travers le sérum sanguin dépend surtout de la teneur de celui-ci en albumines (corps protéiques en général), les autres constituants, de poids moléculaire moins élevé, n'ayant qu'une faible influence sur la réfraction. D'autre part, la teneur du sérum en corps non protéiques étant (dans certaines limites) assez constante, la réfractométrie du sérum pourra donner une idée suffisamment exacte de sa teneur en albumines.

Appareil (voir fig. 2)

C'est, pris dans son ensemble, une sorte de longue-vue, avec un oculaire Oc et à l'autre extrémité de laquelle



Le Réfractomètre à immersion de PULFRICH

Oc : Occulaire. — Z : Vis micrométrique. — E : Echelle. — B : Bague de réglage. — Co : Compensateur. — P1 : Prisme de l'appareil. — P2 : Prisme adapté après interposition d'une goutte de liquide. — G : Gaîne. — Cu : Cuve isolée. — M : Miroir. — T. Thermomètre.

(*D'après Barrenscheen et Willheim : Die Laboratoriums-methoden der Wiener Kliniken, Deuticke, Leipzig/Wien*). — (p. 91)

se trouve fixé un prisme Pl. Dans la longue-vue est montée une échelle numérique E pouvant être déplacée au moyen de la vis micrométrique Z. Cette dernière

permet de faire une lecture précise au 1/10 près et même d'apprécier les centièmes. Environ à mi-hauteur du tube se trouve une bague de réglage B, qui agit sur un compensateur Co, lequel permet d'éliminer les couleurs spectrales gênantes, à la limite de la réflexion totale. Le prisme auxiliaire P2 est maintenu accolé au prisme Pl du réfractomètre au moyen d'une gaine métallique G.

De plus, l'appareillage comprend encore une cuve Cu, munie d'un dispositif de fixation pour le réfractomètre et un miroir M qui réfléchit la lumière vers le prisme. Enfin, un thermomètre T, permettant d'apprécier exactement au 1/10 la température de l'eau de la cuve où le réfractomètre est immergé.

La surface des prismes est à tenir très propre : après usage les parties métalliques doivent être séchées immédiatement.

Cet appareil mesure l'angle limite de la réflexion totale, c'est-à-dire l'angle sous lequel des rayons arrivant à la surface du milieu opaque (ici le prisme) selon une direction « rasante », sont déviés de leur direction primitive. Les rayons lumineux pénètrent selon une telle direction dans la couche capillaire de sérum à examiner, interposée entre le prisme du réfractomètre et le prisme auxiliaire et sont plus ou moins déviés de leur direction primitive selon le pouvoir réfractant du liquide examiné, et projetés dans l'appareil (tube). L'angle que font les rayons sortants avec la perpendiculaire à la surface du prisme du réfractomètre représente l'angle limite de la réflexion totale. Celui-ci constitue une mesure de l'indice de réfraction du milieu examiné. Seule la partie de l'échelle comprise dans cet angle est touchée par les rayons lumineux et est donc illuminée, la partie de l'échelle se trouvant en dehors de l'angle reste obscure. La limite entre les parties claire et obscure du champ coupe en un point déterminé l'échelle de l'oculaire. Au

moyen de la vis micrométrique, on peut faire passer exactement cette limite par une division de ladite échelle. La valeur de la réfraction est obtenue en additionnant les dixièmes lus sur la vis micrométrique à la valeur lue dans l'oculaire.

Manière d'effectuer la mesure

On prend du sang du malade à jeun, soit par piqûre de la pulpe du doigt, soit par ponction veineuse sans stase (résultats identiques, ALDER chez NAEGELI et auparavant BOHME et SCHWENKER).

Après avoir été recueilli, le sang est mis dans un petit tube fermé immédiatement d'un bouchon de caoutchouc (pour éviter l'évaporation). Les sérums présentant de l'hémolyse ou qui sont chyleux sont à rejeter en principe.

La cuve est remplie d'eau à une température d'exactement 17°5. Pendant toute la mesure, cette température doit rester constante. Puis une goutte sérum est placée sur le prisme du réfractomètre, le prisme auxiliaire placé sur le premier et enfin le tout est recouvert de la gaine métallique.

Le réfractomètre est alors plongé dans l'eau et fixé à son système de soutien. Le miroir est réglé de telle façon que la lumière diffuse diurne ou celle d'une lampe électrique pas trop forte tombe sur les prismes. Par rotation de la bague de réglage on obtient une ligne de démarcation nette entre la partie claire et la partie obscure du champ, ce qui permet de faire une lecture précise de l'échelle numérique. L'exactitude des résultats n'est atteinte que 10 à 15 minutes après le début de l'opération (égalisation des températures de la cuve et de l'appareil).

Avant chaque lecture, il importe de mettre la vis micrométrique à 0. Si la délimitation entre les parties

Tableau de REISS pour trouver les °/₀ d'albumine correspondant aux divisions de l'échelle du Réfractomètre à immersion à une température de 17°,5 C.

Indices de réfraction corr. aux divisions de l'échelle ci-contre	SERUM SANGUIN Ind. réfr. eau distillée : 1,33320 » » c. non album. : 0,00277 » » 1 °/₀ d'albumine : 0,00172			EX et TRANSSUDATS id. : 1,33320 id. : 0,00234 id. : 0,00184	
	Echelle	Album. °/₀		Echelle	Album. °/₀
1,33705	25	0,63		25	0,77
1,33743	26	0,86		26	0,97
1,33781	27	1,08	Différence 20	27	1,18
1,33820	28	1,30		28	1,38
1,33858	29	1,52	0,1 div. é. °/₀	29	1,59
1,33896	30	1,74	1 0,02	30	1,80
1,33934	31	1,96	2 0,04	31	2,01
1,33972	32	2,18	3 0,06	32	2,21
1,34010	33	2,40	4 0,08	33	2,42
1,34048	34	2,62	5 0,10	34	2,62
1,34086	35	2,84	6 0,12	35	2,83
1,34124	36	3,06	7 0,14	36	3,04
1,34162	37	3,28	8 0,16	37	3,24
1,34199	38	3,50	9 0,18	38	3,45
1,34237	39	3,72		39	3,65
1,34275	40	3,94		40	3,86
1,34313	41	4,16	Différence 21	41	4,07
1,34350	42	4,38		42	4,27
1,34388	43	4,60		43	4,48
1,34426	44	4,81	0,1 div. é. °/₀	44	4,68
1,34463	45	5,03	1 0,02	45	4,89
1,34500	46	5,25	2 0,04	46	5,10
1,34537	47	5,47	3 0,06	47	5,30
1,34575	48	5,68	4 0,08	48	5,50
1,34612	49	5,90	5 0,11	49	5,70
1,34650	50	6,12	6 0,13	50	5,90
1,34687	51	6,34	7 0,15	51	6,11
1,34724	52	6,55	8 0,17	52	6,31
1,34761	53	6,77	9 0,19	53	6,51
1,34798	54	6,98		54	6,71
1,34836	55	7,20		55	6,91
1,34873	56	7,42	Différence 22	56	7,12
1,34910	57	7,63		57	7,32
1,34947	58	7,85	0,1 div. é. °/₀	58	7,52
1,34984	59	8,06	1 0,02	59	7,72
1,35021	60	8,28	2 0,04	60	7,92
1,35058	61	8,49	3 0,07	61	8,12
1,35095	62	8,71	4 0,09	62	8,32
1,35132	63	8,92	5 0,11	63	8,52
1,35169	64	9,14	6 0,13	64	8,72
1,35205	65	9,35	7 0,15	65	8,92
1,35242	66	9,57	8 0,18	66	9,12
1,35279	67	9,78	9 0,20	67	9,32
1,35316	68	9,99		68	9,52
1,35352	69	10,20		69	9,72
1,35388	70	10,41		70	9,91

Exemple : La mesure d'un sérum sanguin a donné : 43,6 divisions d'échelle

43 divisions correspondent à 4,60 °/₀
44 — — 4,81 °/₀
1 — — 0,21 °/₀

Donc on emploiera pour la transformation des 1/10e la table de différence 21.

43 divisions correspondent à 4,60 °/₀
0,6 — — 0,13 °/₀
43,6 — — 4,73 °/₀

claire et obscure du champ se trouve entre deux divisions de l'échelle on la ramène, en agissant sur la vis micrométrique, sur la division immédiatement inférieure. Au chiffre de celle-ci on ajoutera alors les dixièmes et éventuellement les centièmes (appréciés) lus sur la vis micrométrique.

En maintenant strictement la température de 17,5° on fait 4 lectures. Les divers résultats doivent différer les uns des autres au plus de plus ou moins 0,1 division de l'échelle. On lit directement la teneur en albumines sur le tableau de Reiss qui donne aussi les valeurs pour les exsudats et les transsudats.

Les valeurs données par le tableau de Reiss ne sont pas entièrement exactes, car la part du rôle joué par les corps non protéiques n'est pas strictement constante et est par ailleurs généralement estimée trop grande, comme l'a montré Robertson (d'après cet auteur : 0.00160 au lieu de 0.00277).

Appréciation des résultats

Chez l'homme normal on trouve des teneurs en albumines de 7 à 9 % (Reiss, d'après Veil : 6,23 à 7,33 le matin au lit, Naegeli : 7,0 à 9,1). Chez le nourrisson de 6 % environ (5,6 à 6,6). Chez les enfants : 5,9 à 6,9 %.

Des valeurs anormalement basses sont trouvées (hypoprotéinémie) dans les états hydrémiques, dans la narcose, dans beaucoup de cancers et dans les infections aiguës.

On constate des valeurs élevées (hyperprotéinémie) dans l'épaississement du sang par suite de la soif ou de la sueur, d'épanchements, de stase. De même dans les excès alimentaires d'albumines, le travail musculaire, éventuellement dans les cachexies, dans la convalescence des maladies infectieuses, dans les maladies infectieuses chroniques (syphilis, tuberculose), après administration parentérale d'albumine.

Les variations journalières sont insignifiantes.

Donc : La réfraction d'une solution albumineuse est directement proportionnelle à la teneur de cette solution en albumine, car la rupture des rayons lumineux est une des caractéristiques de l'albumine et le degré de cette rupture dépend de la quantité des protéines. Chaque augmentation de 1 % de la teneur en albumine détermine une augmentation de rupture de 0,00195 (et non de 0,00172, comme indiqué primitivement par Reiss).

Les différents corps protéiques entrant dans la composition du plasma et du sérum ont un effet réfractométrique purement additif (Reiss et Robertson).

Les sels du sérum n'influencent pas notablement la valeur réfractométrique. Par contre les résultats peuvent être faussés du fait d'un sérum fortement ictérique ou chyleux, la limite perdant en netteté. Par ailleurs, les chiffres fournis sont inutilisables en cas d'urémie, de diabète, parce que nous trouvons de nouvelles substances réfractrices. La teneur trop élevée en graisses peut être évitée en pratiquant l'examen dans la matinée (avant le repas).

Le chiffre trouvé réfractométriquement nous montrera en outre exactement, comme valeur complémentaire, la teneur en eau (ainsi : 8 % d'albumine et 92 % d'eau). Nous aurons ainsi la meilleure méthode de détermination de l'hydrémie. On ne pourra pas d'ailleurs en conclure si une modification de la réfraction est due à une variation absolue (augmentation ou diminution des albumines) ou relative (diminution ou augmentation de l'eau). Pour cela il faudra pratiquer d'autres examens (modifications de Hb, hématies, etc...)

Une stase veineuse de courte durée augmente la teneur en albumine jusqu'à 0,4 %. Une stase prolongée provoque une augmentation énorme. Le sang veineux

n'est donc pas à recommander (sauf s'il est prélevé sans stase).

CO^2 n'a pas d'influence.

En présence de valeurs élevées en globulines et pour certaines globulines, nous observons des erreurs, parce que la réfraction est de 0,00177 pour 1 % d'albumine (sérine) et de 0,00229 pour 1 % de globuline (Robertson). Petschacher donne pour les protéines (1 %) en moyenne 0,00200 (1). Malgré cela leur détermination au moyen de la réfractométrie donne rarement des erreurs supérieures à 0,3 % et étant donné que de tels examens sont surtout fondés en clinique sur les variations d'une courbe, certaines erreurs deviendront négligeables, l'étude clinique des variations restant seule importante.

Les valeurs sont les plus basses peu après le réveil (Veil) et atteignent rapidement par la suite la valeur journalière individuelle. Les influences vaso-motrices jouent un grand rôle (Veil).

Le travail musculaire produit une augmentation importante (8,6 à 9,4 % d'après Bohme). Un repos allongé de 20 minutes rétablit la valeur primitive.

L'absorption de liquide (sauf de quantités très importantes) (et pendant un temps prolongé) modifie peu ou pas du tout (Strauss, Engel et Scharl, Reiss, Heudorfer et Naegeli).

De même pour l'absorption d'aliments.

La transpiration et la fièvre provoquent au plus un épaississement sanguin de + 7,3 %. La saignée détermine une hydrémie importante.

Dans les cas pathologiques nous trouverons de grosses différences. On connaît le fort épaississement du sang dans les troubles nutritifs des nourrissons, dans les cas de diarrhée et de vomissements.

---

(1) Ce chiffre se rapproche de celui de 0,00195 indiqué plus haut.

Dans les œdèmes d'origine rénale et dans la néphrose on trouve une forte hydrémie (usqu'à 4,5 % d'albumine). Les néphrites aiguës ne déterminent d'abord pas de modifications.

La « pléthore séreuse » est réfractométriquement vite reconnaissable.

Les affections cardiaques compensées montrent des valeurs normales, la décompensation amène une hydrémie qui n'est d'ailleurs pas constante.

Dans les infections, les valeurs baissent par suite de la rétention de NaCl, mais aussi par suite de l'utilisation des albumines (ainsi dans la grippe : Alder).

Dans les cachexies cancéreuse et tuberculeuse on peut trouver une forte hydrémie (taux d'albumine pouvant être inférieur à 4 %). Mais aussi, dans la tuberculose, on peut trouver une teneur très élevée en albumine (8,2 à 9,5 %, Alder). Cependant ici de même il se produit un abaissement préagonique, très probablement par suite de l'insuffisance de production des albuminoïdes.

Il est intéressant de noter avec Smith qu'après suppression des albuminoïdes du sang animal la régénération de la sérumalbumine et de la sérumglobuline se fait parallèlement, alors que le fibrinogène se comporte d'une manière tout-à-fait particulière (séparée).

LA VISCOSIMÉTRIE SANGUINE

La viscosimétrie fournit également un bon moyen d'apprécier la teneur du sérum en protéines, la teneur en sels de celui-ci ne variant que peu et par ailleurs la viscosité dépendant bien plus des colloïdes que des cristalloïdes (inluence 40 à 60 fois plus forte).

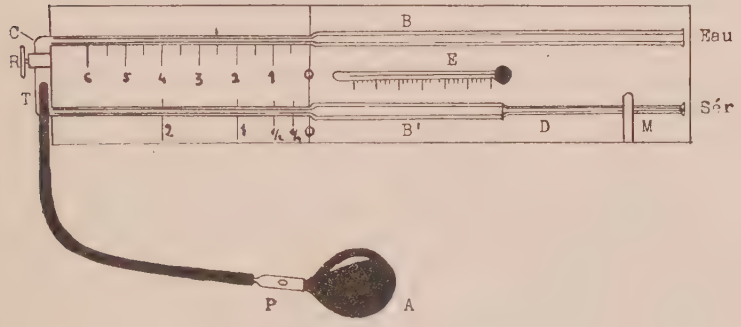
La détermination de la viscosité sanguine a acquis aujourd'hui une importance considérable. Elle doit entrer dans tout examen de sang bien compris, étant donné son intérêt dans un grand nombre de cas pathologiques. C'est ainsi que la diminution de l'indice viscosimétrique fait penser aux anémies. L'élévation, par contre, peut être signe de polyglobulie et de polycythémie.

Par ailleurs, cette méthode met à notre disposition un excellent moyen de contrôle des chiffres hémoglobine, hématies et leucocytes.

L'appareil le plus couramment employé est le viscosimètre de Hess, basé sur la loi de Poiseuille (les liquides, dans des conditions identiques de température, de pression et de capillaires, ne dépendent plus dans leurs déplacements dans ces capillaires que du frottement qu'ils exercent sur leurs parois).

L'appareil est constitué de la manière suivante : Sur une plaque (voir fig.) sont fixés deux tubes de verre B et B', composés chacun d'une portion non capillaire où arrivent les liquides à mesurer et d'une portion capillaire, graduée, où se fait la mesure. Ces tubes communiquent entre eux par un tube coudé C dont une branche T est reliée à une ampoule de verre P portant une ouverture et à une poire de caoutchouc A, servant

à faire l'aspiration égale dans les deux tubes. Un robinet R permet d'isoler le tube B. Des pipettes D peuvent se fixer en prolongement du tube B' grâce à la pince M. L'appareil se compose en outre d'un thermomètre E fixé



Le Viscosimètre de HESS

sur la plaque et de deux flacons, le tout dans une petite boîte très portative (G. Boulitte, ingénieur-constructeur).

L'un des tubes (B') aspirera le sang à examiner jusqu'à une marque I, l'autre (B) aspirera en même temps de l'eau distillée qui atteindra un chiffre η quand le sang sera à I. η sera la viscosité du sang.

Le sang doit être prélevé à l'état circulant (pulpe du doigt). Pour cela, il est utile de faire tremper la main du malade dans de l'eau à 40° ou encore de frotter la peau pour créer une hypérémie active (on peut aussi prendre du sang veineux sans faire de stase).

La température d'examen (et de prise) se trouvera de préférence entre 17 et 23°. Entre ces limites, point n'est besoin d'une correction des résultats (erreurs maximales : plus à moins 3 % à 20°). En dehors de ces chiffres on ajoutera pour chaque degré au-dessus de 20° 0,8 et pour chaque degré au-dessous de 20° on soustraira 0,8.

Dans le cas du sérum, les limites de température où la correction est inutile sont de 16 et 24°.

Il est absolument indispensable de nettoyer les tubes immédiatement après l'opération avec de l'ammoniaque concentré. Une propreté rigoureuse, aussi bien de l'instrument que des liquides utilisés, est la condition indispensable de l'exactitude des résultats fournis.

La viscosité sanguine η est une valeur complexe qui dépend de beaucoup de facteurs. Les modifications sont importantes, surtout quand les valeurs η sont élevées, car l'augmentation des valeurs de η suit une courbe hyperbolique et non une progression arithmétique.

D'après nos connaissances actuelles, la valeur viscosimétrique du sang est fonction :

1) De la viscosité du sérum ($\eta_1 = 1{,}7\text{-}2{,}0$) ou du plasma ($\eta_2 = \eta_1 + 0{,}2\text{-}0{,}3$).

2) Du volume d'ensemble des globules rouges (facteur le plus important) et par conséquent du nombre des hématies.

3) Du taux d'hémoglobine, mais presque toujours à un taux élevé d'Hb correspond un volume augmenté d'hématies.

4) Dans les cas de leucocytose, du nombre des globules blancs et du volume de ceux-ci.

5) De la taille et du volume de la cellule sanguine isolée ;

6) De la constitution des cellules (teneur en Hb, teneur en eau, ainsi que structure interne des hématies) ;

7) De la teneur en CO^2 du sang (osmose : pénétration d'ions Cl', $CO^{3''}$, $SO^{4''}$, $NO^{3'}$ dans les hématies s'il y a augmentation de CO^2) ;

8) Les sels de sérum (comme nous l'avons signalé) n'ont pas d'influence en eux-mêmes, mais ils peuvent indirectement influencer en ce qu'ils modifient la tension superficielle du sérum et d'autre part modifier le volume

des hématies s'il y a présence d'une grande quantité de CO^2.

D'ailleurs la teneur en sels du sérum est assez peu variable, en dehors des néphroses et de quelques autres affections ;

9) Il est peu probable que les plaquettes sanguines jouent un rôle, étant donné leur volume réduit.

On désigne sous le nom de « viscosité spécifique » (η) :

$$(\eta) = \frac{\eta - 1{,}02}{\varepsilon}$$

(1,02 : valeur des corps non protéiques, eau 1,0 et sels 0,2).

(ε : valeur de la concentration des substances protéiques dans le sérum, ou η_1 d'un sérum normal de concentration colloïdale égale. La valeur ε peut être déterminée réfractométriquement).

Les modifications de la viscosité spécifique du sang sont fonction des variations ioniques, de l'hydratation des corps albuminoïdes, des englobulines et des pseudo-globulines.

En ce qui concerne le sérum on a pu établir, comme le montrent les quelques chiffres suivants, une relation entre le taux d'albumine et les valeurs données par les mesures viscosimétriques :

5 %	de protéines	: 1,43
5,5 %	—	: 1,46
6 %	—	: 1,51
6,5 %	—	: 1,56
7 %	—	: 1,61
7,5 %	—	: 1,67
8 %	—	: 1,72
8,5 %	—	: 1,78
9 %	—	: 1,84
9,5 %	—	: 1,90

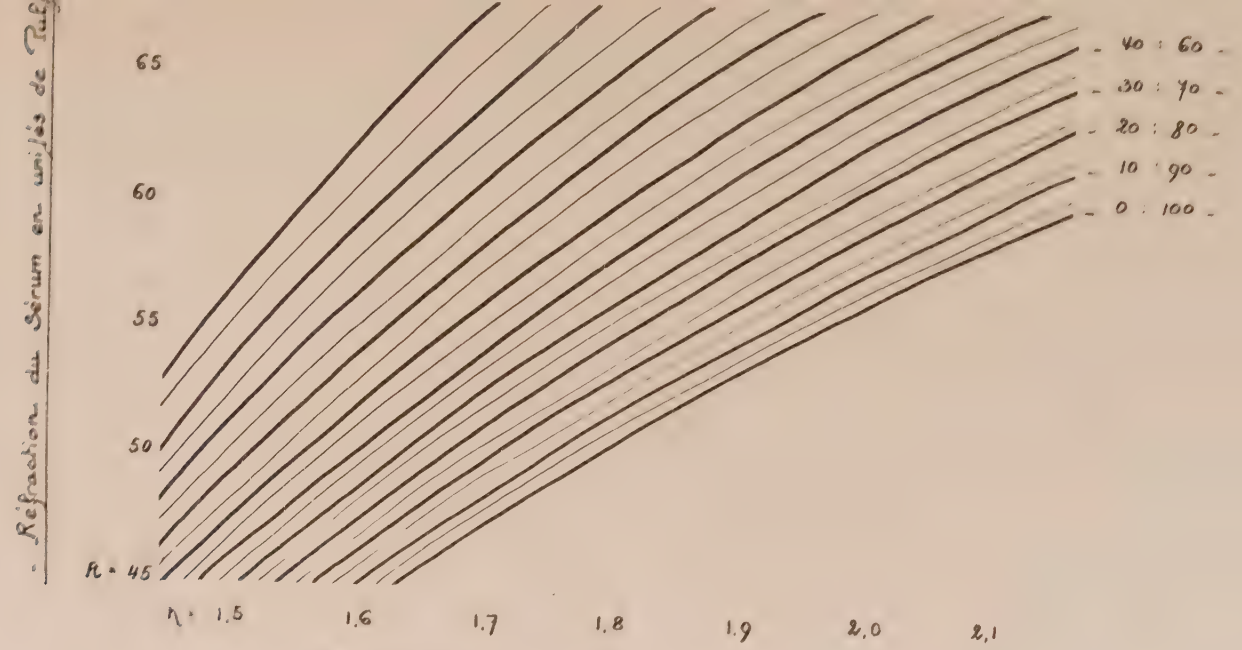
Il n'y a d'ailleurs là que des valeurs approximatives, des études ultérieures ayant montré *qu'avec l'augmentation de la valeur globulinique dans les mélanges sérine-globulines la courbe de viscosimétrie monte constamment, alors que pour la réfractométrie le genre de mélange sérine-globulines est indifférent.* En général, on peut dire que l'influence des globulines sur la viscosité est à peu près deux fois plus grande que sur la réfraction.

DÉTERMINATION DES VALEURS DE LA SÉRINE ET DE LA GLOBULINE DANS LE SÉRUM

Etant donné l'énorme dépendance de la réfraction et de la viscosité vis-à-vis des albuminoïdes du sérum et, d'autre part, comme nous l'avons vu plus haut, les courbes de réfraction et de viscosité s'écartant l'une de l'autre (puisque la viscosité est beaucoup plus influencée par la partie globulinique du sérum que la réfraction), on a pensé à des mélanges proportionnellement variables de ses composants albumineux (sérumalbumine et sérumglobuline).

Sous l'impulsion de Naegeli, Heyder a effectué des mesures réfracto-viscosimétriques sur des solutions à des pourcentages divers de sérine-globuline provenant de sérum de cheval et l'on a ainsi pu établir que des doses croissantes de globuline influencent toujours plus la viscosité, ainsi que nous l'avons mentionné. De cette façon on a pu déduire de la réfraction et de la viscosité les proportions de sérine et de gobuline.

Rohrer a poursuivi ces études en ce qui concerne le sérum humain. Il a montré que ce qui précède peut aussi s'appliquer à ce sérum et que les courbes de réfraction et de viscosité se comportent comme des fonctions ($R\ \eta$) des sérumalbumine (ou sérine) et sérumglobuline, toutes les proportions entrant dans le champ étroitement limité d'un système de coordonnées où les valeurs réfractométriques forment les ordonnées et les valeurs viscosimétriques les abscisses. Nous avons ainsi le *Tableau*



- Tableau de Rohrer -

Koegeli : Blutkrankheiten & Blutdiagnostik (page 49)-

de Rohrer (voir fig. 4) (1) qui permet de rechercher, d'après les valeurs viscosimétriques et réfractométriques d'un sérum, en trouvant un point R η, la proportion de sérine et de globuline de ce sérum, ce que nous avons fait dans ce travail.

Nous avons ainsi un élément d'appréciation clinique fort important.

Les recherches sur les sujets normaux faites par Naegeli et Alder ont donné les résultats suivants :

Réfractométrie (R) : 54,0-64,1 (unités Pulfrich) : 7,0-9,1 % d'albumines.

Viscosimétrie (η) : 1,55-1,90, soit 6,5-9,5 % d'albumines.

Presque constamment les résultats ont été, par suite :

20 à 40 % de globuline et 60 à 80 % de sérine.

Des travaux effectués par la suite on a pu déduire que dans les cas pathologiques graves on peut avoir un taux de globulines dépassant 100 %, ceci par suite de l'apparition d'englobulines, d'où viscosité très augmentée (modification de l'état colloïdal). Le tableau et la méthode peuvent donc apparaître comme faussés dans ce cas. Mais du point de vue clinique il n'en est rien, étant donné que nous avons là un élément fort précoce de diagnostic, notamment en ce qui concerne la tuberculose et maintes autres affections.

(1) Nous regrettons de ne pouvoir donner ici qu'une reproduction tout à fait approximative de ce tableau, le seul que nous ayons eu à notre disposition et qui n'est d'ailleurs pas très détaillé, ce qui fait que les chiffres sérine-globuline obtenus par son intermédiaire ne sont qu'approchés, mais suffisants cependant pour donner une idée des proportions de ces corps dans chaque cas.

RESULTATS DE CES RECHERCHES

Normalement, les proportions sérine-globuline restent étonamment constantes et il n'y a jamais plus de 5 % de variations journalières.

Le sang capillaire et le sang veineux sont identiques.

De même, sur plusieurs jours, les variations sont minimes et n'excèdent pas 10 %. L'absorption d'aliments liquides et solides ne modifient pas les proportions sérine-globuline.

Le travail musculaire augmente le chiffre absolu des albuminoïdes, mais n'influe pas sur la proportion de leurs composants.

Les nouveau-nés présentents des valeurs minimes : 4,27 à 7,4 % d'albumine. Sur 21 examens, 4 seulement excèdent 30 % de globuline et 7 restent même au-dessous de 20 %. La mère et l'enfant ont à la naissance une composition albuminoïde du sérum totalement différente, aussi bien en ce qui concerne les valeurs globales que celles des globulines et de la sérine (Alder).

L'augmentation des globulines par rapport à la normale a été jusqu'à présent surtout établie pour le sang veineux par rapport à l'artériel (Wiener), dans la faim (Robertson), dans les affections cardiaques et pulmonaires (Epstein), dans la cachexie (auteurs divers). Dans la chlorose, le rapport A/G (albumine ou sérine sur globuline) reste normal. Par suite de la guérison par traitement ferrique ou arsénieux, la valeur des protides monte généralement fortement, mais sur le tableau de Rohrer l'augmentation se meut sur la même courbe de proportions A/G. Si les choses ne se passent pas de cette façon, la chlorose est douteuse, ou il faut penser à des complications.

Dans l'anémie pernicieuse et au fur et à mesure des progrès de la maladie, les albumines augmentent sans

cesse (déplacement de R_η vers la gauche), (albumines étant pris ici dans le sens de sérine). Dans la leucémie, Naegeli a trouvé les mêmes valeurs pendant des années. La forte valeur des globulines a sa plus grande signification notamment dans le diagnostic clinique de la tuberculose et dans la caractérisation d'états cachectiques, particulièrement des tumeurs malignes.

Signalons encore, pour compléter ces considérations, la *détermination du fibrinogène dans le plasma.*

Dans le plasma, en dehors de la sérine et de la globuline, se trouve un troisième corps albuminoïde : le fibrinogène.

Un certain nombre de méthodes ont été préconisées pour le déterminer quantitativement (Hammarsten, Porges et Spiro, Wohlgemut, Gram, Whipple) parmi lesquelles celle de Winternitz emploie la différence réfractométrique entre le plasma hirudiné et le sérum.

Résultats. — Dans les maladies infectieuses, augmentation du fibrinogène jusqu'à 1/5^e de la valeur protidique, principalement dans la pneumonie croupeuse, parfois aussi dans la gravidité.

On trouve des valeurs normales dans la typhoïde, la malaria, la septicémie.

Augmentation dans toutes les formes de pertes sanguines et de régénération sanguine.

Diminution dans l'anémie pernicieuse.

Augmentation dans les arthrites inflammatoires, en opposition avec les endogènes (Munk, Kauftheil).

Naegeli et ses collaborateurs ont obtenu dans quarante cas pour le fibrinogène 0,9 à 3,8 unités de Pulfrich, en moyenne 2,1, soit 0,45 % d'albumine. Mais la réfraction spécifique du fibrinogène n'est pas connue.

Viscosimétriquement, les différences entre le plasma et le sérum furent de 0,12 à 0,34, en moyenne 0,228.

Dans les cas pathologiques on trouve une augmentation du fibrinogène particulièrement dans l'augmentation de la globuline. Les chloroses ne donnent que des valeurs basses, par contre on trouve des valeurs élevées dans la tuberculose et les maladies infectieuses.

Winternitz admet, comme Naegeli, 0,456 % de fibrinogène et a trouvé dans la syphilis une augmentation pouvant aller jusqu'à 0,7 %. Whipple donne 0,3 à 0,6 %, Gram 0,2 à 0,36 %, le plus souvent 0,27 %.

DEUXIEME PARTIE

OBSERVATIONS

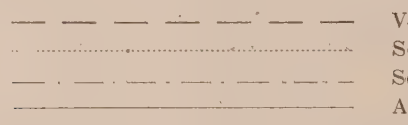
Nous allons maintenant aborder l'étude des observations que nous nous proposons de citer dans ce travail. Pour chacune d'elles nous adopterons le plan suivant :

Après avoir rapporté l'observation, nous donnerons un tableau où seront mentionnés les résultats des mesures du Vernes-résorcine (en degrés photométriques), de la sédimentation globulaire (en mm. pour la première et la deuxième heures) de la réfraction (en unités de l'appareil de Pulfrich) et de la viscosité sériques (en graduations du viscosimètre de Hess). Nous y ajouterons les proportions d'albumines et de globulines, ainsi que le quotient de ces deux valeurs (A/G), chiffres que le tableau de Rohrer nous fournira au moyen des données réfractométriques et viscosimétriques obtenues, comme il a été dit précédemment.

REMARQUE. — Nous désignerons ici sous le terme d' « albumines » la partie des corps protéiques du sérum s'opposant aux globulines, ou sérumglobuline, et que nous avons appelé aussi sérine ou sérumalbumine dans ce qui

précède. On aura par ailleurs remarqué que nous employons indifféremment le pluriel ou le singulier pour parler de la globuline notamment, car il peut s'agir là non d'un corps, mais d'une catégorie de corps, euglobiline, pseudoglobuline, etc.

Enfin, nous essaierons d'illustrer par des graphiques les variations du Vernes et de la sédimentation, ainsi que celles du quotient A/G. Dans ce but, nous adopterons les signes conventionnels suivants :



(Les chiffres qui sont en ordonnées entre parenthèses concernent le coefficient A/G)

La comparaison de ces graphiques entre eux et avec l'histoire de la maladie nous permettra par la suite de nous faire une idée de l'influence que peuvent avoir dans chaque cas les variations du quotient A/G sur celles du Vernes et de la sédimentation.

OBSERVATION I

M. M. J., trente ans. Tuberculose pulmonaire.

Antécédents : Premier séjour du 22 au 29 septembre 1941 au service de médecine, pour syndrome à prédominance gastrique. Des œufs de parasites (ascaris, trichocéphales) sont trouvés dans les selles. La radio révèle une petite niche pré-pylorique.

Réadmission le 14 novembre 1941. Il se plaint des mêmes symptômes. Les douleurs vont de l'épigastre à la région lombaire. N'a pas suivi le régime chez lui.

Ethylisme, Tabagisme.

Etat général plutôt mauvais. Fort amaigrissement. Poids : 54 kg. 700.

Poumons : légère toux, point douloureux à droite.
Abdomen : souple, non sensible à la pression.
Sang : urée, 0,74 ; bilirubine, 3 mgr.
Urines : s. p.

Radio : transit s. p. *Poumons :* infiltration, cavernisation. (Infiltration productive du lobe supérieur droit. Sous la clavicule on voit une caverne de la taille d'une noisette. A gauche : calcifications hilaires avec épaississements en bande vers le champ supérieur et légère infiltration du champ moyen. Les mouvements diaphragmatiques sont normaux.)

Crachats : Ziehl positif.

Le 16 *novembre :* présence dans les selles de cystes de lamblia et d'œufs de trichocéphale.

Le 22 *novembre :* il est transféré au service des tuberculeux.

Le 1er *décembre :* on essaie un pneumothorax droit qui ne réussit pas.

Le 3 *décembre :* poids 56 kg.

Le 15 *décembre :* poids 56 kg. 500. *Urines :* urobilinogène.

Vers cette date, apparition d'ulcérations de la muqueuse buccale, ulcérations douloureuses, gênant l'alimentation.

Le 1er *janvier* 1942 : état général bon, il y a encore des ascaris dans les selles.

On fait une demande pour une cure sanatoriale.

Le 3 *janvier :* poids 54 kg.

Le 15 *janvier :* poids 53 kg. 700.

Le 16 *janvier :* crachats après homogénéisation : Ziehl négatif. Température et pouls normaux.

Traitement : calcium, strychnine, arsenic, vitamine B, codéine, valériane, anthelminthiques.

Le 30 *janvier :* poids 51 kg. 800.

Le 1er *février :* la demande de cure est acceptée. Le malade attend son transfert en sanatorium.

(Le spécialiste a fait un examen de la gorge avec le résultat suivant : grosse ulcération du larynx sur toute la paroi interne gauche, probablement d'origine tbc. Un B.W. est à conseiller. B.W. du 30-1 : négatif.)

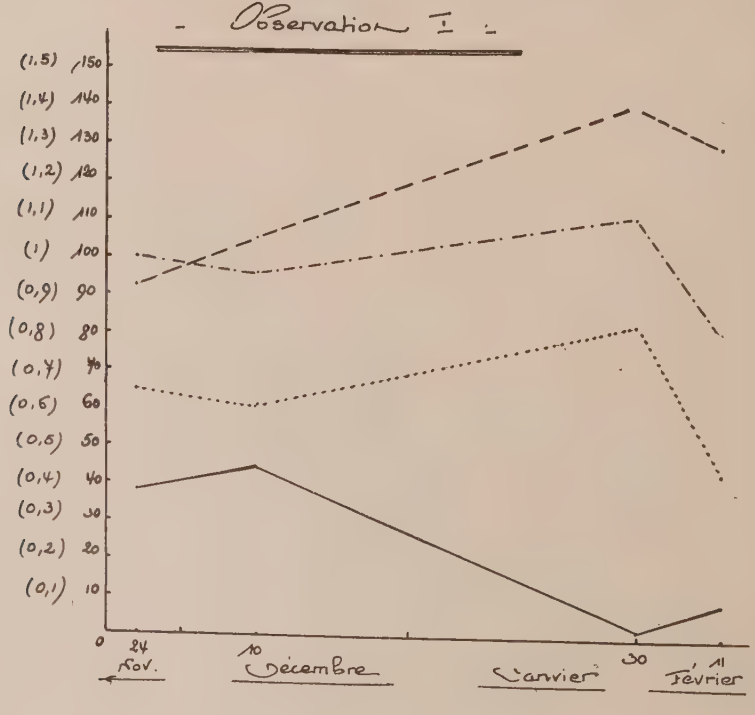
Le 12 février : crachats après homogénéisation : Ziehl positif (nombreux bacilles de Koch).

Traitement : calcium per os, arsenic, codéine, valériane.

Température et pouls normaux.

Ici, nous avons obtenu les résultats suivants :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
24-11	94	65 - 100	63,3	2,15	28	72	0,38
10-12	106	63 - 96	61,2	2	31	69	0,44
30-1	139	83 - 111	57,2	2,1	4	96	0,016
11-2	130	44 - 82	56,05	1,95	9	91	0,098



(Chez ce malade, un Vernes et une sédimentation avaient été faits en plus le 5 janvier 1942 (Vernes : 109, sédimentation : 67-95), comme ces chiffres ne diffèrent pas notablement de ceux fournis par les examens du 10 décembre 1941 et que, d'autre part, les mesures réfracto et viscosimétriques correspondantes n'ont pu être effectuées le 5 janvier, nous n'avons pas jugé utile de les reporter dans le tableau et les graphiques.)

Il s'agit donc ici d'un malade admis au service pour des symptômes gastriques et chez lequel on découvre, à l'occasion de l'examen général, l'existence d'une tuberculose pulmonaire évolutive avec une caverne à droite et un Ziehl positif. Sur ces manifestations pulmonaires viennent se greffer des ulcérations buccales et l'examen oto-rhino-laryngologique montre une grosse ulcération laryngée que le spécialiste considère comme étant très probablement d'origine tuberculeuse

L'état général du malade, amélioré dans la première partie de son séjour au service (augmentation de poids de 54 kg. 700 à 56 kg. 500) ne se maintient pas et fléchit surtout à nouveau à partir du moment (15 décembre) où apparaissent les ulcérations buccales et laryngée, malgré un Ziehl négatif le 16 janvier. Le 30 de ce mois, le poids est tombé à 51 kg. 800 et un Ziehl, pratiqué le 12 février alors que le malade attend son transfert en sanatorium, est à nouveau fortement positif.

Dans ce cas, les graphiques obtenus nous montrent d'une part le parallélisme des variations du Vernes-résorcine et de la vitesse de sédimentation globulaire, sauf entre le 24 novembre et le 10 décembre, période où, sous l'influence du traitement, la V. S. s'abaissant, le Vernes au contraire s'accentue, la plus grande sensibilité de ce dernier test laissant présager l'apparition du syndrome buccal et laryngé.

D'autre part, nous voyons que si le quotient albu-

mineux du sérum augmente entre le 24 novembre et le 10 décembre, traduisant ainsi la diminution des globulines et l'augmentation des albumines pendant la période où une amélioration se produisant, la V. S. s'abaisse alors que, malgré tout le Vernes monte, nous pouvons constater sa chute prononcée dans la période suivante (aggravation) où l'ascension du Vernes et l'accentuation de la vitesse de sédimentation s'accompagnent d'une augmentation marquée du taux des globulines.

Enfin, la dernière partie des graphiques nous montrent la diminution simultanée de la V. S. et du Vernes (moins accentuée chez ce dernier cependant), ainsi qu'une légère ascension du coefficient A/G. Etant donné son transfert en sanatorium, nous n'avons pu constater si, malgré le Ziehl fortement positif, ces phénomènes correspondaient à une amélioration ultérieure de l'état du malade.

OBSERVATION II

M. N. J., cinquante-neuf ans. Tuberculose pulmonaire fibreuse gauche.

Antécédents : il n'a jamais été sérieusement malade et ne savait pas qu'il avait les poumons atteints.

Rien non plus dans la famille.

Maladie actuelle : il a toujours toussé ces derniers hivers. Depuis qu'il est en prison (car il a été arrêté pour vagabondage et c'est l'administration pénitentiaire qui nous l'envoie), il tousse à nouveau (pas de chauffage). Il fait de la température.

A l'admission (17 *novembre* 1941) : homme de cinquante-neuf ans, en bon état général. Poids : 56 kg. 600.

Examen : tête et cou, s. p.

Thorax : bruits cardiaques un peu assourdis, mais réguliers ; tension artérielle : 11/7.

Poumons : légère matité du lobe supérieur gauche. Râles fins. A droite, pas de matité, respiration accentuée.

Abdomen : souple, foie et rate s. p.

Extrémités : s. p.

Crachats : Ziehl négatif.

Examen radiologique des poumons : poumon droit s. p. Poumon gauche : infiltrat dense partant du hile gauche vers la région sub-claviculaire. La plèvre est épaissie. Adhérences pleurales au-dessus du diaphragme gauche, avec opacification homogène de l'angle diaphragmatique gauche (sinus).

Le 1er décembre : va bien ; le Ziehl est constamment négatif.

Le 3 décembre : poids 53 kg.

Le 18 décembre : poids 56 kg.

Le 1er janvier 1942 : bon état général. Ziehl négatif.

Le 3 janvier : poids 58 kg.

Le 13 janvier : poids 60 kg. 500.

Traitement : arsenic, codéine-valériane, ipéca-codéine.

Température et pouls normaux.

Le 29 janvier : poids 61 g.

Le 1er février : état idem.

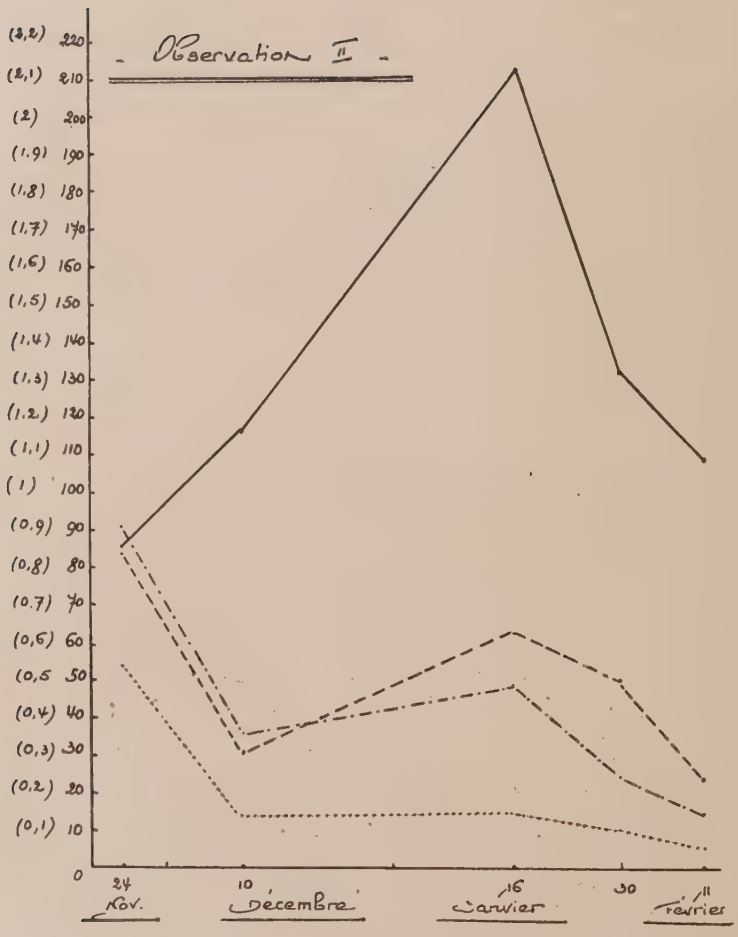
Le 9 février : crachats : Zielh négatif.

Traitement : idem.

Température et pouls normaux.

Voici quels furent les chiffres obtenus :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
24-11	84	53 - 91	55,7	1,75	46	54	0,85
10-12	31	13 - 36	59,9	1,85	54	46	1,17
16-1	63	14 - 48	60,25	1,75	68	32	2,12
30-1	49	11 - 24	61,5	1,85	57	43	1,32
11-2	24	5 - 14	58,7	1,8	52	48	1,08



C'est ici un cas essentiellement chronique de tuberculose pulmonaire.

Le sujet, dont l'état général est bon lors de son admission au service, s'améliore malgré une diminution de poids de 56 kg. 600 à 53 kg (le 3 décembre), amélioration qui se traduit par une chute du Vernes ainsi que de la vitesse de sédimentation dans la période du

24 novembre au 10 décembre et par une augmentation concomitante du quotient A/G qui exprime une diminution des globulines sériques.

Par contre, dans la suite, nous constatons que si, dans la période du 10 décembre au 16 janvier, les tracés du Vernes et de la sédimentation se relèvent quelque peu, celui du quotient A/G monte assez pour atteindre à cette dernière date une valeur voisine de la normale (qui est de 2,3 environ), traduisant ainsi une diminution considérable des globulines sériques, contrairement à ce qu'on pouvait attendre. Cette dissociation sé poursuit dans les deux périodes suivantes, au cours desquelles le Vernes et la sédimentation diminuent alors que la descente du graphique A/G révèle l'augmentation des globulines du sérum.

Pendant tout ce temps, l'état du malade continue à s'améliorer, le Ziehl restant constamment négatif et le poids étant de 61 kg. le 29 janvier. Aucune température et pouls normal.

OBSERVATION III

M. P. J., 34 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive.

Antécédents : Il n'a jamais été sérieusement malade. Dans la famille, personne ne souffre d'affection pulmonaire.

Maladie actuelle : Mobilisé en automne 1939, il est porté malade au printemps suivant pour fort refroidissement, puis est de nouveau déclaré bien portant. Démobilisé en été 1940.

Chez lui, il remarque qu'il maigrit fortement. Sueurs nocturnes. Toux. Il est reconnu malade des poumons.

Tout d'abord, cure sanatoriale. Actuellement il est

depuis trois mois dans un deuxième sanatorium. Il est envoyé au Service parce que sa période de cure est terminée et qu'il a été subfébrile ces derniers temps.

A l'admission (7 *novembre* 1941) : Etat général bon. Poids 56 kg 700.

Examen. — Poumons : à gauche, hypersonorité (pneumothorax total thérapeutique) ; à droite, légère matité de tout le champ pulmonaire, nombreux râles fins, principalement à la base.

Crachats : Ziehl positif.

Examen radiologique : A gauche, pneumothorax complet. A droite, infiltration massive de la base.

Cœur : bruits cardiaques un peu assourdis, réguliers. Tension artérielle : 11/5.

Le 21 *novembre :* poids 57 kg.

Le 3 *décembre : poids* 56 *kg.* 500.

Traitement : Le pneumothorax est poursuivi (le 25 novembre : 200 cc.) Par ailleurs : calcium, codéine, arsenic, huile de foie de morue, valériane.

Température : 37-38°. Pouls : 80-100.

On propose la création d'un pneumothorax à droite qui sera fait au Service.

Le 5 *décembre :* malgré l'interdiction, il sort en ville.

Le 7 *décembre :* la température monte.

Dans la nuit du 7 *au* 8 *décembre :* forte hémoptysie. On administre de l'hypophysine, de l'ergotine, de l'émétine, de la dionine, du calcium, etc. Température à 40°. Toute la journée suivante il rejette un peu de sang.

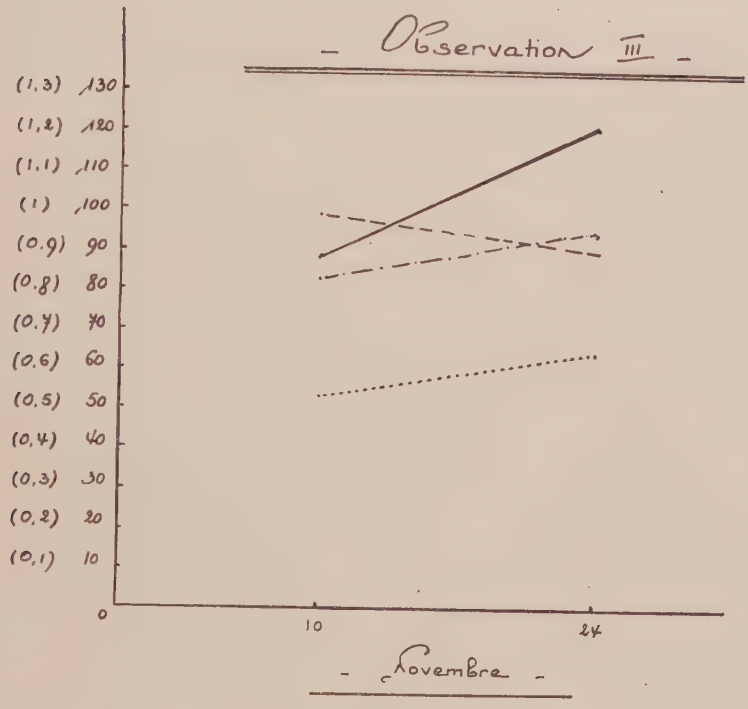
Le 10 *décembre :* va mieux ; il n'a plus saigné.

Le 15 *décembre :* le pneumothorax droit est commencé. Va bien. On insuffle 350 cc. Le soir un peu de dyspnée. Mort brusque dans la nuit.

Autopsie : poumon droit entièrement collabé. Le cœur est un peu agrandi (œdémateux).

Nous avons trouvé :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
10-11	98	53 - 83	61	1,9	47	53	0,88
24-11	90	65 - 94	61	1,85	55	45	1,22



(Les circonstances nous ont empêché de faire plus de 2 séries d'examens, nous ne pouvons donc avoir qu'une idée limitée des variations envisagées).

Ici, nous sommes à nouveau en présence d'un cas de tuberculose pulmonaire en pleine évolution.

Comme on le voit, les examens n'ont pu être faits

qu'à deux reprises et ceci avant l'imprudence qui a été fatale au malade.

Pendant cette période où la maladie s'était plus ou moins stabilisée, nous constatons d'après les tracés d'une part une discordance entre l'évolution de la V. S. qui augmente et celle du Vernes qui diminue, d'autre part une élévation du quotient A/G, élévation qui montre une diminution des globulines du sérum, en accord avec celle de la réaction de floculation mais par contre en opposition avec l'accélération, non très considérable il est vrai, de la vitesse de sédimentation.

OBSERVATION IV

M. F. L., 59 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive.

Antécédents : Il est malade des poumons depuis trois ans et n'a jamais subi de traitement ni suivi de cure. Dans sa famille, personne avant lui n'aurait jamais été atteint d'affection pulmonaire.

A l'admission (*le* 12 *novembre* 1941), (hospitalisation forcée) : Homme de 59 ans, d'état général moyen. Poids 60 kg.

Examen : Matité des deux champs pulmonaires. Râles gros et fins. Respiration accentuée aux deux sommets.

Crachats : Ziehl positif.

Bruits cardiaques assourdis, réguliers ; tension artérielle : 10/6.

Examen radiographique : Infiltration massive des deux poumons. *Poumon droit :* Traînées d'opacification et petits foyers calcifiés du champ supérieur. Sous la clavicule on voit des bronches dilatées. Adhérences diaphragmatiques. *Poumon gauche :* Il y a une grande caverne sous la clavicule. Le cœur et le médiastin sont

déviés vers la gauche. Des traînées opaques partent du hile vers le champ supérieur. Accentuation du dessin vasculaire du champ médian. Petite adhérences diaphramatiques.

Le 21 *novembre :* poids 61 kg.

Le 1er décembre : état général bon ; le malade demande continuellement à rentrer chez lui.

Le 4 *décembre :* poids 62 kg.

Température : environ 37°. Pouls : environ 80. (Les deux sont à peu près constants).

Traitement : codéine, arsenic, valériane.

Le 16 *décembre :* crachats : Ziehl après homogénéisation douteux.

Le 18 *décembre :* poids 62 kg.

Traitement : comme précédemment. Calcium.

Le 1r *janvier* 1942 : va bien. La sortie lui est strictement interdite (il a déjà contaminé un enfant de sa famille).

Crachats : Ziehl après homogénéisation : douteux.

Le 1er *février :* état général bon. Ziehl après homogénéisation négatif.

Poids : 62 kg 800 le 3 janvier. 63 kg 200 le 15 janvier ; 61 kg. 700 le 30 janvier.

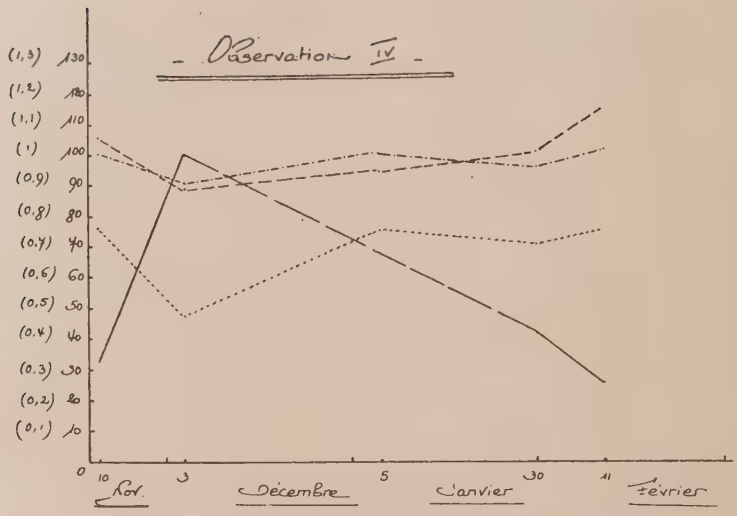
Traitement : idem.

Température et pouls normaux.

Poumons le 13 *février :* Râles fins humides au sommet droit. Matité des deux sommets.

Chiffres obtenus :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
19-11	106	77 - 101	60	2	25	75	0,33
3-12	89	48 - 91	63,1	1,95	50	50	1
5-1	94	75 - 101	/	/	/	/	/
30-1	100	70 - 96	64,2	2,05	30	70	0,42
11-2	114	75 - 102	59,15	2	20	80	0,25



(Les mesures réfracto-viscosimétriques correspondant au Vernes et à la sédimentation globulaire effectués le 5 janvier 1942 n'ayant pu être faites, le coefficient A/G n'a pu être déterminé à cette date. Sur le tracé de celui-ci nous avons donc relié par un trait interrompu les points du 3 décembre 1941 et du 30 janvier 1942).

Encore un cas de tuberculose pulmonaire évolutive, quoique relativement torpide cependant.

L'étude des tracés qu'il nous a donné l'occasion d'établir nous montre une évolution parallèle des graphiques de la sédimentation et du Vernes-résorcine, sauf dans la période sétendant du 5 au 30 janvier, où la sédimentation diminue alors que le Vernes s'élève, tous deux assez légèrement d'ailleurs.

D'autre part, le graphique correspondant au quotient albumineux A/G du sérum nous montre une élévation de celui-ci dans la première période (19 novembre-3 décembre), d'où diminution des globulines, coïncidant avec une baisse du Vernes et de la V. S. La partie sui-

vante de ce graphique n'est qu'approximative, les mesures aboutissant à l'établissement d'A/G n'ayant pu être effectuées, comme nous l'avons déjà signalé, à la date du 5 janvier. Cependant, avec le dernier tronçon qui lui fait suite (période du 30 janvier au 11 février), on peut dire qu'il nous montre un abaissement du coefficient A/G (d'où une augmentation des globulines sériques) qui va de pair avec l'élévation quasi continuelle du Vernes à partir du 3 décembre et celle presque continue de la V. S. à dater du même jour.

OBSERVATION V

M. K. R., 39 ans. Tuberculose pulmonaire, vertébrale et génito-urinaire.

Antécédents : Aucune maladie pulmonaire dans la famille. L'affection a débuté il y a huit ans par des hémorragies rénales et une tuberculose rénale. Le malade ne voulut pas se faire opérer et continua à travailler. Mobilisé en 1939, il fit toute la guerre.

Depuis quelques mois, toux, amaigrissement. Envoyé en sanatorium. Là, on diagnostique en dehors d'une tuberculose pulmonaire, une tbc vertébrale (voir plus loin) et une tbc épididymaire (id.) Le malade est envoyé au Service.

A l'admission (23 *octobre* 1941) : Homme de trente-neuf ans. Etat général très bon. Poids 69 kg. 500.

Examen : Tête : s. p.

Gorge : léger œdème des arythénoïdes, pachydermie interarythénoïdale, cordes vocales s. p. (enroué depuis six mois, dit-il).

Thorax : poumons : pas de matité, quelques râles aux bases, respiration renforcée aux sommets.

Cœur : bruits cardiaques normaux, réguliers.

Abdomen : souple. Foie et rate s. p.

Extrémités : s. p.

Urines : albumine. *Culot :* leucocytes, hématies, cylindres hyalins. Examen bactériologique : présence de bacilles de Koch.

Examen radiologique : infiltration péri-hilaire des deux poumons. Ecrasement de la onzième vertèbre dorsale. Mal de Pott des dixième et onzième vertèbres dorsales (voir plus loin). Pas de processus pulmonaire évolutif.

Le 7 novembre : poids 71 kg.

Le 8 novembre : crachats : Ziehl négatif.

Le 11 novembre : Urines : très peu d'hématies, leucocytes, quelques cellules épithéliales. *Culture :* quelques colonies de streptocoques non hémolytiques.

Le 21 novembre : poids 71 kg.

Traitement : décubitus ; au début liqueur ammoniacale anisée, iodure. Calcium, arsenic, vitamines C. et D.

Le 1^er^ décembre : état général bon.

Le 3 décembre : poids 69 kg. 900.

Température : 36-37°. Pouls : environ 80 (à peu près constants).

Le 12 décembre : les *poumons* semblent ne rien présenter de particulier.

Dos : il semble exister une légère scoliose à concavité droite ; douleur à la pression aux environs de D X, région où l'on peut remarquer une petite proéminence. Douleurs dorsales spontanées intermittentes et variables.

Testicules : gros et durs (il dit avoir présenté en 1939-40 une inflammation des bourses).

Le 17 décembre : urines : présence de bacilles tuberculeux. (Cytologie du culot : pas d'hématies, nombreux leucocytes, quelques bactéries, pas de cylindres, pas de

cristaux, quelques cellules épithéliales. Culture : streptocoques.)

Poids : 72 kg. 500.

Traitement : vitamines.

Le 29 décembre : crachats : Ziehl, après homogénéisation, négatif.

Le 1er janvier 1942 : état général bon.

Le 3 janvier : poids 72 kg. 500.

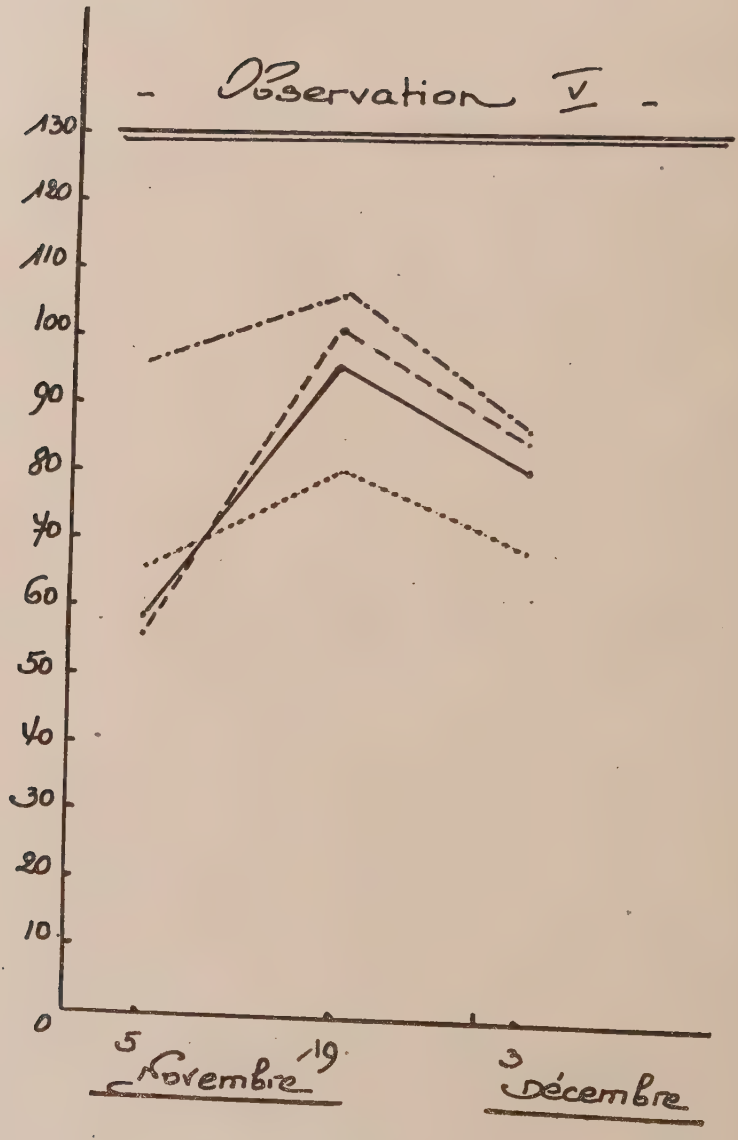
Le 6 janvier : le malade demande à rentrer chez lui.

Chiffres :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
5-11	56	66 - 96	62,5	2,05	37	63	0,58
19-11	101	80 - 107	64,4	2	49	51	0,96
3-12	85	68 - 87	64,2	2,1	45	55	0,81

(Voir figure page suivante)

Voici par contre un cas de tuberculose manifestement chronique et où tous les tracés obtenus sont pour ainsi dire parallèles, y compris celui qui montre les variations d'A/G. Ici donc les globulines du sérum ont diminué lorsque le Vernes et la sédimentation ont augmenté et inversement.


- Observation V -
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
5 Novembre 19
3 Décembre

OBSERVATION VI

M. S. R., seize ans. Péritonite tuberculeuse ; pleurésie.

Antécédents : rien dans la famille. Lui-même n'a pas encore été sérieusement malade. Légère constipation.

Maladie actuelle : depuis deux mois environ, anorexie, amaigrissement. Depuis trois semaines, ballonnement de l'abdomen. Envoyé à l'hôpital.

A l'admission (3 *octobre* 1941) : jeune homme de seize ans. Maigre, pâle. Poids : 51 kg. 200.

Examen : tête et cou : s. p.

Thorax : cœur : légère tachycardie, pas de souffle.

Poumons : s. p. Radio : s. p.

Abdomen : légèrement ballonné. Matité en décubitus latéral. Pas de dolorosité. Foie augmenté de trois travers de doigt. Rate s. p. Pas de circulation collatérale. Pas de ganglions inguinaux.

Extrémités : s. p.

Urines : s. p.

Sang : B.W. négatif.

Le 4 octobre : poids 52 kg.

Le 7 octobre : ponction exploratrice : lymphocytes, hématies, quelques polynucléaires neutrophiles et quelques cellules endothéliales. Pas de bacilles de Koch. Inoculation.

Traitement : calcium intra-veineux, ultra-violets, vitamines A et B.

Le 13 octobre : poids, 53 kg. 100.

Le 20 octobre : état général bon. L'ascite semble plutôt diminuer. Poids : 53 kg. 800.

Le 23 octobre : urines : albumine ; *culot :* quelques hématies, leucocytes, cylindres hyalins.

Le 27 octobre : poids, 54 kg. 800.

Le 28 octobre ; Urines ; culot, quelques hématies,

leucocytes, cristaux d'oxalate de chaux, cellules épithéliales. Culture stérile.

Le 30 *octobre : urine :* albumine.

Température en octobre : environ 37°.

Le 1er *novembre :* va bien. On continue les U. V.

Le 3 *novembre : examen du sang :* Hb 80 % ; hématies : 4.500.000 ; valeur globulaire : 0,81 ; leucocytes : 8.400 (poly neutro 71 %, éosino 5 %, mono 4,5 %, lympho 19,5 %) (Série rouge : rares microcytes).

Le 10 *novembre :* on fait une deuxième série de calcium intraveineux, jusqu'au 19 novembre. Poids : 55 kg.

Le 14 *novembre :* urines s. p.

Le 17 *novembre :* poids 54 kg. 200.

Le 20 *novembre :* depuis quelques jours, il est subfébrile. Il se plaint d'un point de côté de l'hémithorax gauche.

Examen : matité, disparition du murmure vésiculaire.

Ponction exploratrice : on retire 100 cc. d'un liquide séro-fibrineux contenant de nombreux lymphocytes. Pas de bacilles tuberculeux. Culture stérile. Inoculation.

Le 30 *novembre :* plus de température. La matité couvre tout le champ pulmonaire gauche.

Les 2 *et* 3 *décembre :* Diurétine (1 gr.).

Ponction : 1/2 litre.

Température en novembre : 37-38°. Puis 38-39° (du 20 au 26). Puis 37-38°.

Le 6 *décembre :* la matité a diminué. Bruits de frotterement. Le ventre a diminué lui aussi, plus de matité.

Température : environ 37°. Poulś : 80-100.

Diurèse : 1.500-2.000 (le 14 décembre : 2.500).

Du 17 *au* 26 *décembre :* nouvelle série de calcium.

Le 21 *décembre :* poids 50 kg.

Le 29 *décembre :* 51 *kg.* 700.

Le 1er *janvier* 1942 : état général bon. Il y a encore

une légère matité du poumon gauche. Cependant, la respiration est perceptible sur tout le champ pulmonaire.

Le 4 janvier : poids 51 kg. 300.

Le 12 janvier : encore calcium intra-veineux (jusqu'au 21). Poids 51 kg. 700.

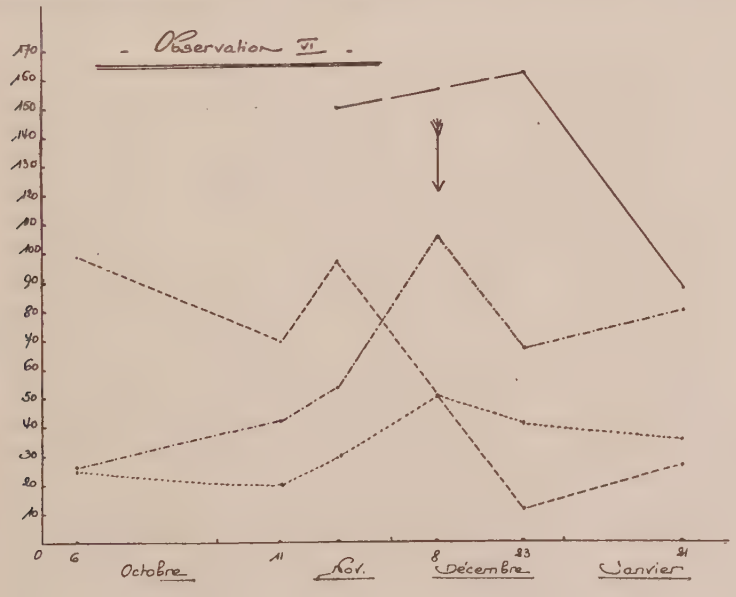
Le 19 janvier : poids 52 kg. 600.

Température narmle. Pouls : 80-100.

Le 23 janvier : rentre chez lui.

Résultats observés dans ce cas :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
6-10	99	25 - 26	/	/	/	/	/
11-11	69	20 - 43	/	/	/	/	/
21-11	97	29 - 53	58,4	1,75	60	40	1,50
8-12	52	52 - 105	68,7	2,5	/	/	1
23-12	12	41 - 67	64,1	1,9	62	38	1,63
21-1	27	35 - 80	67,6	2,15	47	53	0,88



(Pour le 6 octobre et le 11 novembre 1941, les mesures réfracto et viscosimétriques n'ont pas été faites, n'ayant été décidées que par la suite. Par ailleurs, les résultats de ces mesures obtenus le 8 décembre dépassant les limites du tableau de courbes de Rohrer, nous n'avons pu en déduire les proportions d'albumine et de globuline leur correspondant. Il est cependant à présumer, étant donné la très forte viscosité trouvée, que les globulines sont en proportion élevée, le coefficient A/G par conséquent doit être fortement abaissé, ce qu'indique la flèche portée sur le graphique au niveau du trait interrompu figurant entre le 21 novembre et le 23 décembre 1941 la variation d'A/G.)

Nous avons ici un cas à évolution prolongée sur lequel vient se greffer l'épisode aigu d'une pleurésie.

Les tracés obtenus ont un aspect assez complexe. En effet : dans la période s'étendant entre le 6 octobre et le 11 novembre et où, sous l'influence du traitement, l'état du malade s'améliore, nous observons une baisse sensible du Vernes, qui s'accompagne d'une diminution de la vitesse de sédimentation, mais dans la première heure seulement ; dans la deuxième, au contraire, la vitesse a augmenté. Dans la période du 11 au 21 novembre, période où apparaît l'épisode aigu de la pleurésie gauche, nous remarquons une ascension aussi bien du Vernes que de la sédimentation.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, nous n'avions pu faire dans ce cas et jusqu'à cette dernière date, de mesure en vue de la détermination du quotient A/G. Entre le 21 novembre et le 8 décembre, le syndrome pleurétique s'étant en partie amendé, le Vernes diminue, alors que la sédimentation continue de monter. Par ailleurs, pour les raisons que nous avons exposées ci-dessus, le coefficient A/G n'a pu être déterminé avec exactitude à la date du 8 décembre, mais ce coefficient doit être à ce moment très abaissé, la forte viscosité

sérique trouvée indiquant une proportion certainement très élevée en globulines. On peut donc supposer qu'il y a dans ce cas un certain retard, un décalage de l'augmentation globulinique, par rapport à l'ascension de la floculation et de la V.S. déterminée par la poussée pleurétique.

Du 8 au 23 décembre, l'état du malade continuant à s'améliorer, nous constatons que le Vernes-résorcine poursuit son atténuation, la vitesse de sédimentation diminuant également, alors que le quotient albumineux monte, indiquant la diminution de la sérumglobuline. Enfin, entre le 23 décembre et le 21 janvier, la réaction de Vernes s'intensifie à nouveau, et si la sédimentation de la première heure continue à s'abaisser, celle de la seconde réaugmente. Par ailleurs, le tracé A/G effectue une descente qui est l'indice d'une augmentation marquée de la proportion globulinique du sérum. Le malade étant rentré chez lui à ce moment, nous n'avons pu noter si de nouveaux faits cliniques sont venus corroborrer ces dernières constatations.

OBSERVATION VII

M. L. E., soixante-quatre ans. Pneumopathie (Tbc ?) droite.

Admis le 24 *novembre* 1941. Depuis l'été, il tousse, maigrit. Forte expectoration. Dyspnée.

Il a eu chaque hiver une bronchite. Il y a deux mois, frisson et, depuis, toux, expectoration, faiblesse, fatigue.

Etat général moyen. Maigre, teint terreux. Subfébrile (37-38°).

Poumons : gros râles, ronchus des deux côtés.

Examen radiologique : à droite légère opacification du champ pulmonaire supérieur et moyen. En position inclinée, on trouve un épanchement interlobaire entre les

lobes supérieur et moyen. Petites adhérences diaphragmatiques. *A gauche :* vieilles calcifications du sommet.

Expectoration épaisse, verdâtre. *Examen bactériologique du frottis :* nombreux leucocytes, streptocoques et bacilles Gram négatif. *Homogénéisation :* Ziehl négatif. *Culture :* assez nombreux streptocoques hémolytiques et quelques bacilles d'influenza (coccobacilles de Pfeiffer).

Cœur : tachycardie. Sons assourdis. Tension artérielle : 11/5.

Abdomen : souple. Pas de sensibilité à la pression.

Urines : présence d'urobilinogène en assez grande quantité.

Sang : B. W. négatif. Urée : 0,40.

Traitement : chimiothérapie, expectorants.

Ponctions pleurales à droite : le 1-12 : 300 cc. ; le 4-12 : 200 cc. ; le 8-12 : 400 cc. ; le 10-12 : 300 cc.

Le 10 décembre : à l'auscultation, disparition du murmure vésiculaire à droite.

Température : 37-38° (il a fait un clocher à 39°3 le 6-12). Le pouls suit (environ 100).

Le 3 décembre : poids 52 kg. 800. *Urines :* urobilinogène.

Crachats : Ziehl négatif.

Le 8 décembre : après quelques jours la température baisse.

L'expectoration est encore toujours forte.

Création d'un pneumothorax à droite.

Le 15 décembre : crachats : Ziehl, après homogénéisation, négatif.

Température : poussée à 39°2, le 6-12, puis oscillante aux environs de 37-38°.

Pouls : environ 100 le 6-12. Puis environ 90.

Le 29 décembre : à l'auscultation ; à droite, hyper-

sonorité due au pneumothorax. A gauche, sonorité accentuée à la base.

Le 30 décembre : depuis la création du pneumothorax, il a de légères traînées de sang dans les crachats. Le soir, température à 38°. Appétit bon. Expectoration diminuée. Crachats : Ziehl négatif.

Le 2 janvier 1942 : poids 53 kg. 300.

Le 7 janvier : ipéca.

Le 8 janvier : Radio pulmonaire : pneumothorax droit avec petite adhérence à deux travers de doigt sous la clavicule, à la hauteur du sommet du lobe inférieur. On voit une caverne dans le moignon. Poumon gauche s. p.

Le 15 janvier : examen des crachats : crachats purulents.

Frottis : nombreux leucocytes, nombreux cocci Gram positif, strepto, pneumo, et quelque Gram négatif. *Homogénéisation :* pas de bacilles tuberculeux. *Culture :* assez nombreuses colonies de pneumocoques et de streptocoques hémolytiques, quelques bacilles d'influenza.

Traitement : Vitamine C Jusqu'au 18.

Poids : 53 kg 300.

Le 17 janvier : Urines : présence d'urobilinogène.

Du 19 au 22 janvier : On continue l'administration de vitamines.

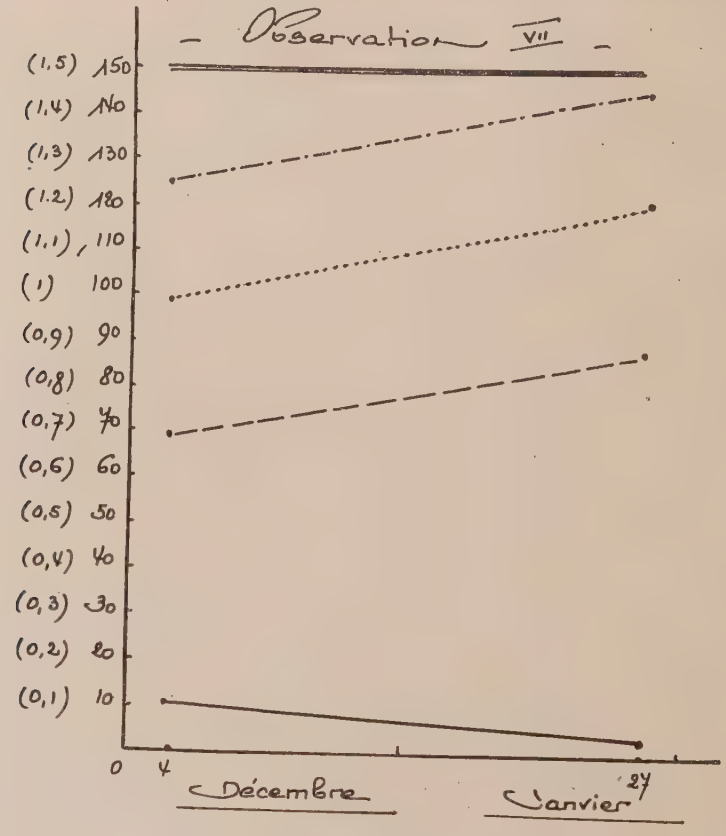
Le 28 janvier : Poids 52 kg 600.

Le 4 février : Poids 53 kg 400.

Le 12 février : Encore subfébrile de temps à autre. Il existe aussi encore de la tachycardie. Dans les derniers jours température normale. Encore légère expectoration. Pouls 90-85. L'état général n'est pas encore bon. Le malade demande à rentrer. Le pneumothorax sera continue ambulatoirement.

Chiffres obtenus :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
4-12	69	99 - 125	60,3	2,1	10	90	0,11
27-1	87	122 - 149	60,3	2,15	3	97	0,03



Nous sommes en présence d'une pneumopathie d'évolution assez uniforme et qui, malgré des signes cliniques et radiologiques, n'a pu faire la preuve bactériologique de sa nature tuberculeuse.

Entre le 4 décembre et le 27 janvier, le Vernes et la sédimentation ont montré une augmentation suivant des tracés parallèles, alors que le coefficient A/G, déjà très bas, a encore baissé, soulignant l'importance prise par les globulines du sérum dans ce cas et leur influence sur la floculation et la sédimentation.

OBSERVATION VIII

M. H. C., 20 ans. Pleurésie exsudative.

Antécédents : Encéphalite (?)

Admission le 12 *novembre* 1941 : Le vendredi précédent (7 novembre), subitement frisson et point douloureux thoracique à gauche. Il s'installe de la toux et de la dyspnée. Température, anorexie. Comme le traitement à domicile n'amène aucune amélioration, il est envoyé à l'hôpital. Etat général mauvais. Sujet de constitution faible, maigre, pâle. Température 37-38°.

Poumons : Souffle amphorique à la base gauche. Matité jusqu'à mi-hauteur. Pectoriloquie aphone.

Ponction exploratrice : Elle ramène un liquide séro-fibrineux trouble dans le culot duquel on constate la présence d'éléments figurés très nombreux. Nombreux leucocytes neutrophiles, cellules endothéliales isolées ou en groupes, quelques lymphocytes. Assez nombreux monocytes et hématies. Pas de bacilles de Koch. *Culture :* stérile. *Inoculation :* en cours.

Cœur : Sons assourdis, tachycardie (90-100). Tension artérielle : 12/5.

Abdomen : Souple, non sensible. Foie et rate s. p.

Système nerveux : s. p.

Urines : Présence d'albumine et d'urobilinogène. Sédiment : quelques leucocytes.

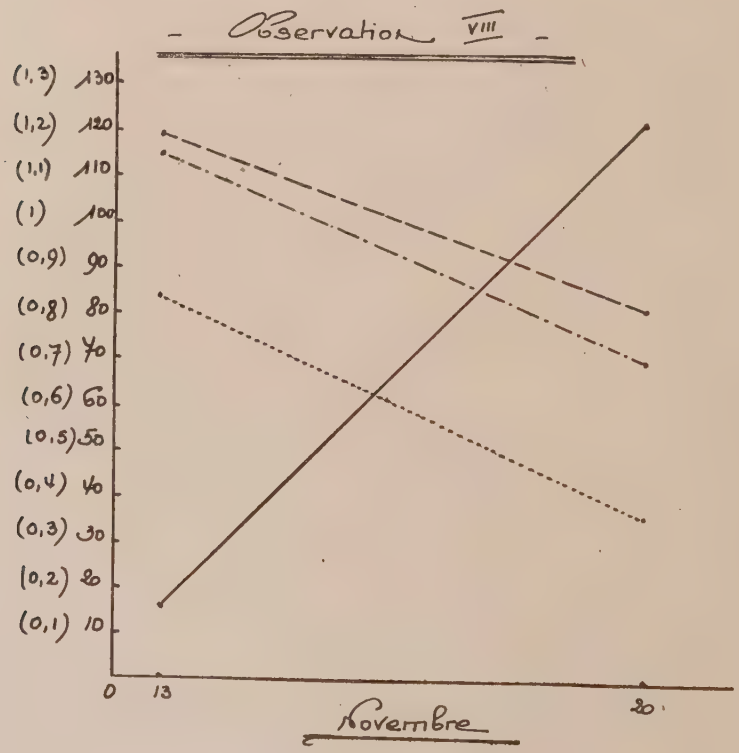
Traitement : Sulfamides, salicylate de soude, atophan, quinidine, vitamine C.

Le 6 décembre : Poumons s. p. Température : 36-37° Il n'y a plus que de la tachycardie (environ 100). Augmentation de poids (51 kg au lieu de 49 kg 500).

Sortie.

Tableau :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
13-11	119	84 - 115	55,6	1,9	15	85	0,17
20-11	82	37 - 70	53,2	1,65	55	45	1,22



Voici un cas aigu, où l'amélioration clinique obtenue par le traitement se traduit très nettement dans l'allure des tracés. En effet, le Vernes résorcine aussi bien que la sédimentation ont une allure franchement descendante, alors que le coefficient A/G monte de 0,17 à 1,22, d'où augmentation concomitante de la partie albuminique du sérum, au détriment de la sérum-globuline.

OBSERVATION IX

M. G. C., 44 ans. Pneumonie.

Antécédents : Déjà hospitalisé pour pneumonie droit en mai 1937. A ce moment ont été faits des examens radiologiques qui ont montré :

Le premier (5 juin 1937) : diminution diffuse de luminosité du champ pulmonaire droit, apparemment par pachypleurite. Festons d'adhérences baso-diaphragmatiques. Légère déviation du médiasin vers la droite. Ombres hilaires importantes, contenant de nombreuses taches calcaires. Pleurite basale gauche ;

Et le second (2 juillet 1937) : grosse lame de pachypleurite formant un triangle inféro-externe et attirant le cœur vers la droite. Emphysème de compensation à gauche. Quelques gros nodules calcifiés dans le hile et le lobe supérieurs droits.

Cette année-là, le malade a encore fait une cure sanatoriale.

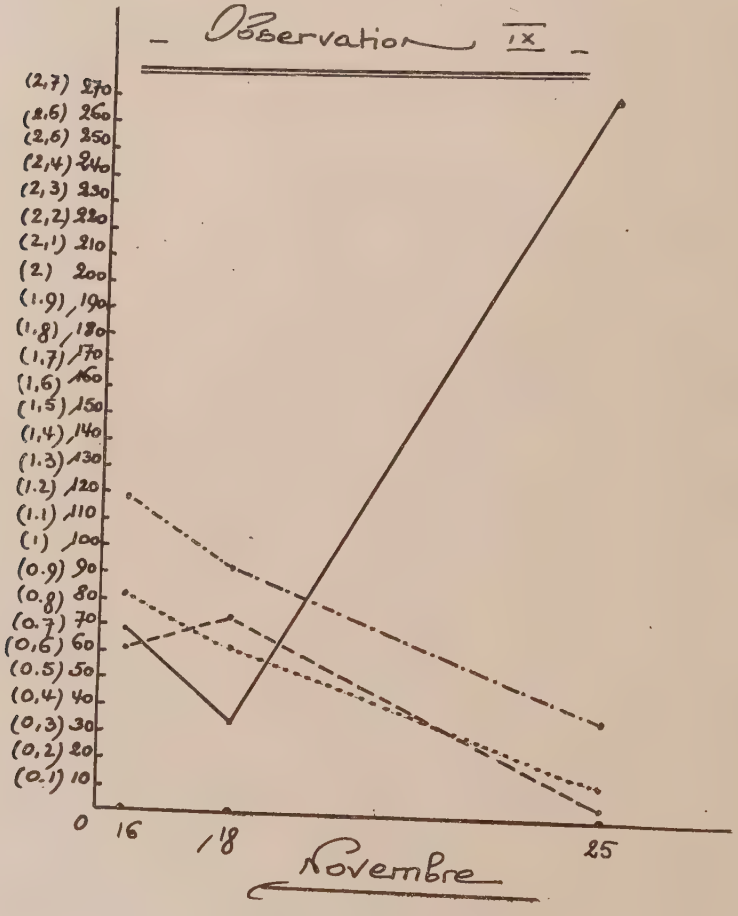
Réadmission le 14 novembre 1941. — Il y a deux jours, frisson, point de côté au niveau de l'hémithorax gauche. Température : 40°.

Examen : Matité du *poumon gauche*. Râles sous-crépitants à la base. Respiration bronchique au sommet.

A droite : légère matité. Respiration renforcée.

Crachats : Ziehl négatif.

Bruits cardiaques un peu assourdis, réguliers. Tension artérielle : 9/6.



Urines : Urobilinogène.

Traitement : Ventouses, sulfamides, caféine, coramine, camphre.

Le 16 novembre : La température est tombée. Etat

général bon. Les râles et la respiration bronchique persistent.

Le 20 novembre : Etat général bon. Encore quelques râles fins au niveau du poumon gauche.

Le 1er décembre : Va bien. Il désire encore rester au Service.

Le 5 décembre : Poumons s. p. Le malade quitte l'hôpital.

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
16-11	62	82 - 119	49,2	1,6	41	59	0,69
18-11	73	64 - 93	49,2	1,65	27	73	0,36
25-11	6	16 - 38	50,1	1,5	73	27	2,70

Encore processus aigu ici, dont l'amélioration rapide se réflète dans les graphiques que nous avons obtenus, ceci avec les modalités suivantes :

Alors que la sédimentation est en baisse constante, le Vernes par contre monte légèrement entre le 16 et le 18 novembre, accompagné d'une baisse du quotient A/G, ces deux derniers phénomènes étant probablement plus sensibles à la persistance des signes cliniques, auscultatoires notamment, qui se manifestent encore à ce moment.

Puis, l'état du malade continuant à s'améliorer, le Vernes se met à baisser jusqu'à atteindre + 6 (négatif), le coefficient albumineux du sérum montant de 0,36 à 2,70, indice d'une diminution considérable du taux des globulines sériques.

OBSERVATION X

M. S. R., 18 ans. Pneumonie.

Antécédents : rien de particulier, ni dans sa famille ni en ce qui le concerne personnellement.

Maladie actuelle : Il est malade depuis huit jours déjà. Début :: frisson, point de côté à l'hémithorax droit. Tousse beaucoup, dyspnée. Transpire. La température ne tombant pas, il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie.

A l'admission (3 *novembre* 1941) : Jeune homme de 18 ans. Très pâle. Température 40° Pouls 110.

Examen : Poumons : matité de tout le poumon droit. Râles et crépitements. A gauche, pas de matité. Respiration renforcée.

Cœur : Bruits cardiaques assourdis, mais réguliers. Tension artérielle : 9,5/5.

Traitement : Ventouses des deux côtés. Sulfamides. Camphre, caféine, coramine.

Le 4 novembre : La fièvre est tombée, ainsi que le pouls. Etat général bon.

Examen des crachats : Frottis : assez nombreux leucocytes neutrophiles, quelques lymphocytes, quelques cellules endothéliales, assez nombreux cocci Gram positif.

Culture : quelques colonies de pneumocoques, streptocoques non hémolytiques, bacilles d'influenza.

Examens pratiqués par la suite :

Tête et cou : s. p.

Poumons : les râles et les crépitements subsistent à droite.

Abdomen : souple ; foie et rate s. p.

Extrémités : s. p.

Urines : présence d'urobilinogène.

Sang : B. W. négatif. *Examen du 6 novembre :* Hb 97 % ; hématies : 4.120.000 ; valeur globulaire : 1,05 ; leucocytes : 11.500 (poly neutro : 70 %, éosino : 5 %, baso : 0,5 %, mono : 3,5 %, lympho : 16 %, cellules plasmatiques lymphoïdes : 2 %, myélocytes neutro-

philes : 2,5 %, métamyélocytes neutrophiles : 0,5 %).

Le 7 novembre : Etat général bon. Il y a encore des râles et des crépitements à droite.

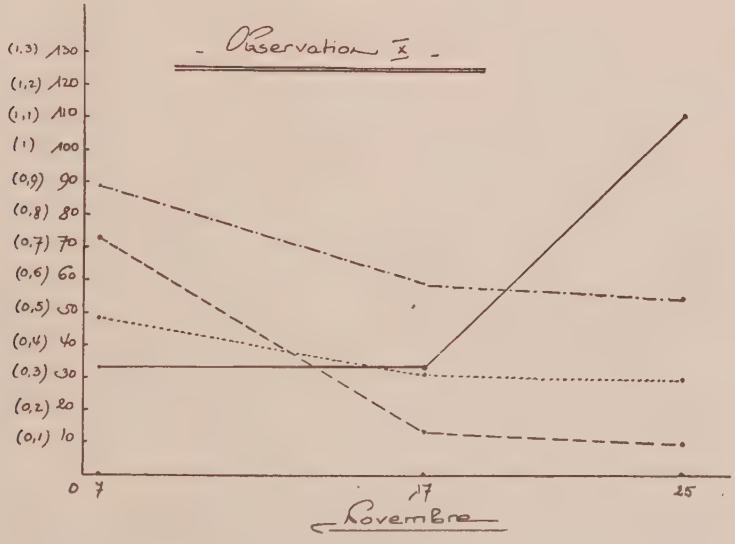
Le 15 novembre : Etat général bon. A l'auscultation on n'entend plus de bruits.

Le 20 novembre : Se lève. Température : 37-38°, puis environ 37°. Pouls : environ 70 (puis 80-100).

Le 29 novembre : Rentre chez lui.

Résultats obtenus :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
7-11	73	48 - 94	52,2	1,75	25	75	0,33
17-11	14	31 - 59	57,05	1,9	25	75	0,33
25-11	10	30 - 56	57	1,75	53	47	1,12



Pneumonie, processus aigu, à évolution rapide, une fois de plus. Cette évolution se fait vers l'amélioration,

puis la guérison. Elle est confirmée par les résultats que nous ont fournis les mesures effectuées et qui sont reportées sur les graphiques, lesquels montrent qu'entre le 7 et le 17 novembre s'est produite une chute assez accentuée du Vernes-résorcine, moins nette de la sédimentation, le coefficient A/G restant stationnaire. Celui-ci s'élève considérablement dans la période suivante (17 au 25 novembre), élévation coïncidant avec une baisse moins forte du Vernes et légère de la sédimentation.

L'abaissement du taux des globulines suit donc ici celui de la floculation, il présente donc un certain retard. La V. S., moins sensible que cette dernière, ne diminue que peu à peu.

OBSERVATION XI

M. S. L., 14 ans. Endo et myocardite. Pleurésie gauche. Péricardite.

Antécédents : I l y a 6 ans, rhumatisme articulaire aigu. Depuis lors, le cœur est atteint.

Admis le 6 décembre 1941. — Transféré de chirurgie. Il aurait eu subitement des selles sanglantes avec forte réaction péritonéale. Envoyé en chirurgie parce que soupçonné d'invagination intestinale. Déjà à l'admission il va beaucoup mieux. Cependant température, pouls irrégulier.

Déficience cardiaque accentuée. Transféré en médecine. Jeune garçon de 14 ans en bon état général. Température 39,5°. Pouls 110-120 (temp. tombe à 37,7° le 7 décembre, le pouls tombant à 90-100).

Examen : Tête et cou : s. p.

Thorax : Cœur : soufle systolique accentué à la base et à la pointe. Cœur un peu agrandi. Tension artérielle : 10/5.

Poumons : s. p.

Abdomen : Souple. Foie et rate s. p.

Extrémités : s. p.

Urines : s. p.

Sang : hématies : 3.180.000 ; leucocytes : 8.400 (le 14 décembre).

Traitement : Salicylate de soude intra-veineux (2 gr.) et per os (6 gr.) Campolon tous les deux jours à partir du 14 décembre.

Le 8 décembre : Température 37-38°. Poussée à 38°7. le 10 décembre. Aux environs de 37° après le 12 décembre.

Pouls après le début : 90-100, puis aux environs de 80 (à partir du 10 décembre).

Le 28 décembre : Il se plaint de dyspnée. Un peu de température (37,2° le matin).

Examen : Matité du poumon gauche. Souffle pleurétique.

Le 30 décembre : Ponction exploratrice : liquide séro-fibrineux. *Culot :* pas de bacilles de Koch. *Cytologie :* nombreux lymphocytes, assez nombreuses cellules endothéliales isolées ou groupées, quelques cellules plus grandes et vacuolisées. Assez nombreux polynucléaires neutrophiles. *Culture :* stérile. *Rivalta :* positif (exsudat). Inoculation en cours.

Le 2 janvier 1942 : Respire encore péniblement. A la scopie, ombre cardiaque fortement agrandie, les battements du cœur ne sont pas visibles *Ponction péricardique :* 200 cc. *Culot :* pas de bacilles de Koch. *Cytologie :* nombreux polynucléaires neutrophiles, nombreuses hématies, très peu de lymphocytes et de monocytes. *Culture :* stérile. *Inoculation :* en cours.

A la suite de cette ponction le malade va nettement mieux.

La matité du poumon gauche a disparu.

Température : poussée à 38,2° le 2 janvier. Pouls : montre de 80 à 120 le 30 décembre, se maintient à ce rythme jusqu'au 6 janvier.

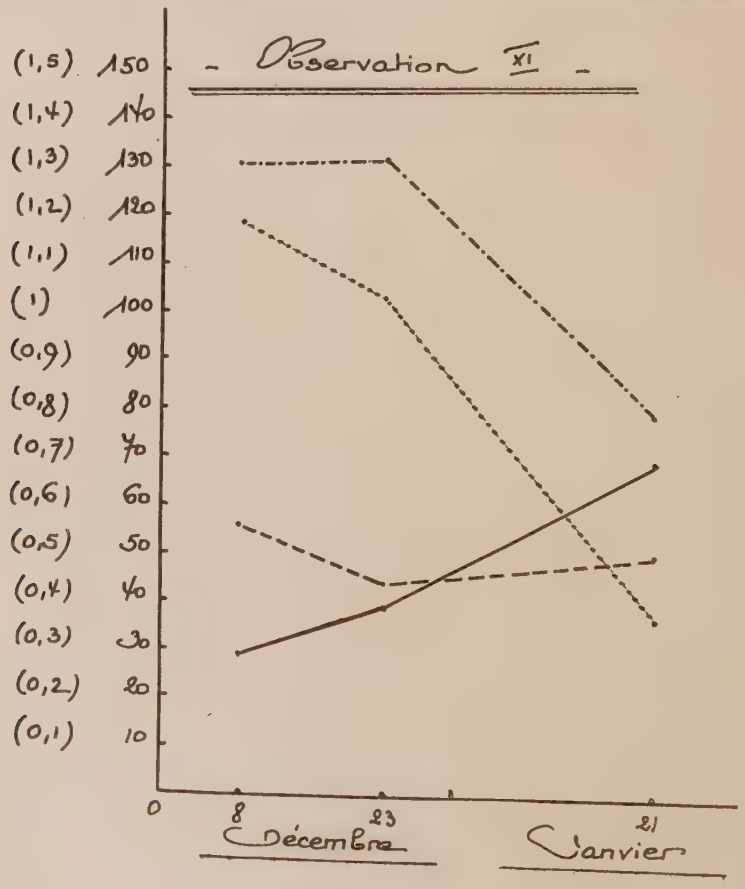
Traitement : salicylate de soude et strophantine.

Le 5 janvier : Va bien. Plus de troubles respiratoires. Température vers 38° et pouls environ 100.

Le 29 janvier : Rentre.

Chiffres :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
8-12	66	118 - 131	59,6	2	23	77	0,29
23-12	44	108 - 132	60,65	2	28	72	0,38
21-1	50	37 - 78	65,6	2,1	41	59	0,69



Il s'agit ici d'un cas ancien de rhumatisme articulaire aigu passé à la chronicité et sur lequel viennent se greffer des épisodes aigus cardiaque, pleurétique et péricardique.

Entre le 8 et le 23 décembre, les tracés traduisent l'amélioration du syndrôme cardiaque. Nous constatons, en effet, un abaissement du Vernes ainsi que de la sédimentation (de la première heure seulement, celle de la seconde restant à peu près stationnaire) (131-132). Concuremment, le quotient A/G s'élève, traduisant une diminution des globulines.

Entre le 23 décembre et le 21 janvier se sont produits les épisodes aigus pleurétique et péricardique(fin décembre-début janvier). Lors de ces poussées, nous n'avons malheureusement pu effectuer les mesures qui nous intéressent. Par contre, celles du 21 janvier, date où le malade, très amélioré, est près de rentrer chez lui, nous montrent une diminution très nette de la vitesse de sédimentation, une valeur de la floculation qui, si elle est un peu supérieure à celle trouvée le 23 décembre, est selon toute probabilité inférieure à celle qu'elle a du avoir lors des manifestations aiguës pleurale et péricardique. Enfin, le coefficient A/G est nettement augmenté.

OBSERVATION XII

M. B. A., 40 ans. Coxarthrie gauche.

Antécédents : s. p.

Maladie actuelle : Il y a 4 semaines environ, il n'a subitement, en travaillant, plus pu se tenir sur son membre inférieur gauche. Depuis, il est à la maison. Ne peut mouvoir le membre. Envoyé à l'hôpital pour sciatique.

A l'admission (19 *novembre* 1941) : Homme de 40 ans en bon état général. Poids 54 kg. 300.

Examen : Tête et cou : s. p.

Thorax : Bruits cardiaques normaux. Pas de souffle. Tension artérielle : 11/8.

Poumons : s. p.

Abdomen : Souple. Foie et rate s. p. Pas de ganglion inguinaux.

Extrémités : Jambe gauche : réflexes patellaire et achilléen augmentés, Babinski négatif. La flexion et l'extension de la jambe sont possibles. Les mouvements de l'articulation de la hanche sont impossibles.

Examen radiologique : décalcification (hanche) ; colonne lombaire : légère ostéo-arthrite déformante de la IV[e] vertèbre lombaire.

Urines : s. p.

Sang : B. W. négatif. Urée : 0,28.

Traitement : Salicylate per os et intra-veineux. Chaleur, bains.

Le 30 *novembre :* urines : présence d'albumine (disparue le 6 décembre). Poids 55 kg. 700.

Le 8 *décembre :* poids 56 kg. 300.

Le 15 *décembre :* poids 56 kg. 700.

Température : 37-38°. Pouls : 80-90.

Les mouvements de la hanche sont maintenant possibles. Cependant la rotation-abduction surtout est encore douloureuse. Douleurs par moments au repos, se propageant dans le membre inférieur. De même, douleurs lombaires.

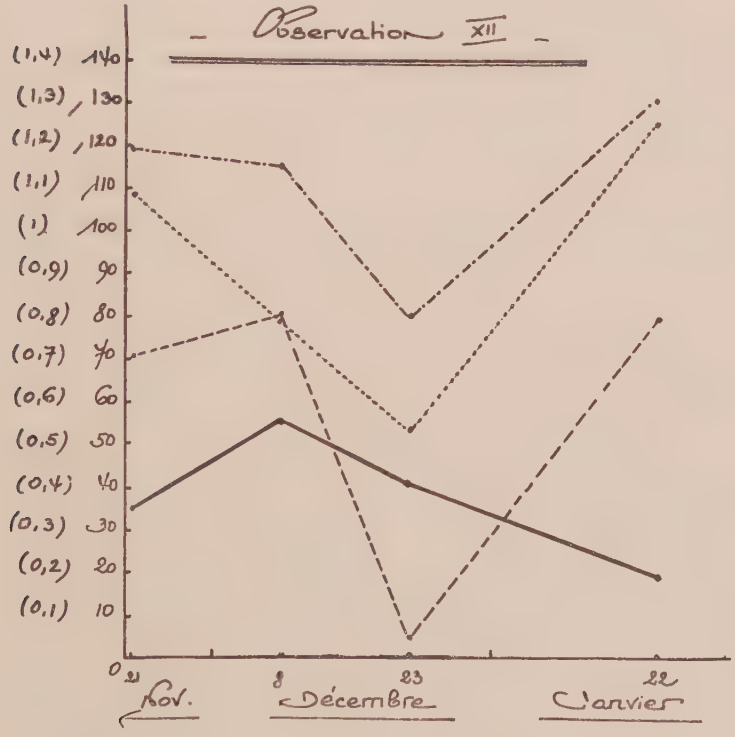
A partir du 19 *décembre :* salicylate (2 gr. i. v.) jusqu'au 27.

Le 19 *décembre :* poids 58 kg. 600.

Le 29 *décembre :* poids 59 kg. 900. Urines : Albumine.

Le 5 janvier 1942 : poids 60 kg. 700.

Le 7 janvier : il fait une poussée de température à 39°7. Pouls à 110. Se plaint de mal de gorge. Déglutition douloureuse.



Le membre inférieur gauche va mieux (hanche). Cependant, à la marche, il éprouve toujours une gêne dans la région inguinale gauche.

Le 19 janvier : érythème noueux aux deux mains et aux deux avant-bras, ainsi que dans la nuque. Présence de nombreux petits éléments. Cet érythème débuta le 16 janvier. Température : 38-39°. Pouls : 110-120.

Traitement : chimiothérapie, salicylate.

Le 26 janvier : température normale. Pouls : 90-100. Ne sent plus rien dans la région inguinale gauche.

Nous avons trouvé :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
21-11	71	108 - 119	57,5	1,9	27	73	0,36
8-12	80	78 - 116	62	2	36	64	0,56
23-12	5	53 - 80	62,4	2,05	30	70	0,42
22-1	78	125- 130	61,1	2,1	16	84	0,19

Nous avons ici un cas d'allure chronique et les graphiques que nous y avons obtenus sont d'aspect assez complexe. En effet :

Dans la période qui s'étend entre le 21 novembre et le 8 décembre, où l'état local et général du malade s'améliore, nous pouvons constater que si la vitesse de sédimentation globulaire diminue, la floculation, par contre, s'accentue et le coefficient A/G monte, accusant ainsi une diminution globulinique.

Entre le 8 et le 23 décembre, l'amélioration se poursuivant, la V. S. continue à diminuer, le Vernes accuse maintenant une chute très marquée et se négative à + 5, alors que le quotient A/G baisse, d'où augmentation des globulines.

Enfin, les dernières mesures, effectuées le 22 janvier, correspondent à l'époque où le malade fait une poussée aiguë d'érythème noueux, poussée se traduisant par une élévation considérable de la V. S. et du Vernes aussi bien que des globulines du sérum, le coefficient A/G ayant encore baissé à cette date.

OBSERVATION XIII

Mme J. M., quarante-six ans. Rhumatisme articulaire aigu. Pneumonie.

Antécédents : Familiaux : père mort à cinquante-deux ans (Ca gastr.) ; mère morte à soixante-sept ans. Six frères et sœurs s. p. Deux enfants s. p.

Personnels : en 1939, petite attaque, hypoesthésie de tout le côté droit.

Maladie actuelle : le 20 octobre 1941, catarrhe intestinal avec forte diarrhée. Puis petits frissons et douleurs dans toutes les articulations.

A l'admission (*le 30 octobre* 1941) : femme d'âge mûr, d'état général moyen.

Bruits cardiaques : souffles à tous les foyers. Pouls : 110. Tension artérielle : 14/8,5.

Poumons : s. p.

Abdomen : souple, pas de point sensible. Le foie et la rate ne semble pas agrandis.

Urines : présence d'albumine. Sédiment : colibacilles, quelques leucocytes.

Sang : B. W. négatif. Urée : 0,56. Glucose : 1,85 gr/1. Bilirubine : 4,25 mgr.

Traitement : salicylate de soude : 2 gr. 1 v. et 8 gr. per os. Cylotropine.

Le 2 novembre 1941 : frisson. Forte douleur à la base du poumon droit. Température : 39°5.

Examen : il s'est formé un foyer infectieux pulmonaire à la base droite.

Traitement : chimiothérapie (Albucid).

Le 3 novembre : la malade ne va pas bien.

Traitement : cure digitalique (2 fois V gouttes à partir du 5-11). Albucid (6 gr.). Strophantine. Salicylate de soude (ce médicament n'étant plus administré pendant deux jours, les douleurs articulaires réapparaissent aussitôt). Les injections sont poursuivies.

Le 6 novembre : Urines : sédiment : hématies (quelques-unes), leucocytes, cellules épithéliales. Culture : stérile.

Le 7 novembre : la malade va bien. La température et le pouls semblent baisser.

Le 10 novembre : poussée à 39°.

Traitement : on continue la cure digitalique jusqu'au 10 novembre. L'albucid est continué jusqu'au 17 novembre. On continue le salicylate. La digitale (V gouttes) est reprise du 4 au 13 décembre.

Depuis le 10 novembre, la température oscille entre 37 et 38°.

Pouls : 90-110. Chute brusque à 62 le 21 novembre (T. A. : 13,5/6,5), puis oscille entre 60 et 100. Se maintient entre 90 et 100 depuis le 1er décembre (T. A. : 14,5/9 le 11 décembre).

Le 19 novembre : la température subsiste. Grosse escharre du siège.

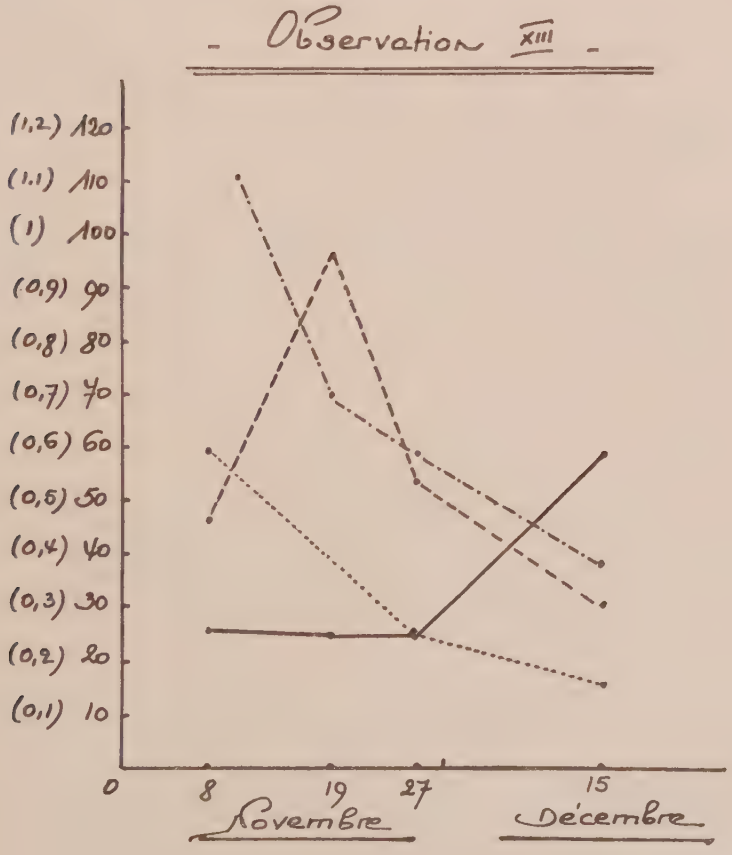
Le 22 novembre : on arrête la strophantine. La température baisse ainsi que le pouls (comme mentionné ci-dessus).

Le 9 décembre : cure digitalique (voir ci-dessus). Depuis son admission, elle reçoit 2 gr. de salicylate de soude intra-veineux et 6 gr. per os.

Le 20 décembre : rentre. L'escharre du siège est en bonne voie de guérison. Elle prendra encore à la maison 4 gr. de salicylate pro die.

Chiffres :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
8-11	47	60 - 111	50,3	1,7	21	79	0,26
19-11	96	40 - 70	53,1	1,8	20	80	0,25
27-11	48	26 - 59	59	2	20	80	0,25
15-12	311	16 - 38	54,1	1,75	37	63	0,58



Malade chez laquelle un rhumatisme articulaire aigu apparu peu de temps avant son admission au Service et ayant eu des répercussions cardiaques presque immédiates, constitue un fond chronique sur lequel vient se greffer une pneumonie (2 novembre).

Cependant, les premières mesures ne sont faites que le 8 novembre, alors que l'état de la malade s'est amélioré du point de vue de sa pneumonie. Le Vernes, à ce moment, quoique positif (+ 47), n'est pas très élevé, contrairement à la sédimentation, laquelle s'abaisse dans la période du 8 au 19 novembre, alors que la floculation s'accentue, le quotient A/G restant à peu près stationnaire (0,26-0,25).

Entre le 19 et le 27 novembre, le Vernes et la sédimentation effectuent une descente simultanée, A/G restant stationnaire (0,25).

Enfin, entre le 27 novembre et le 15 décembre, l'état s'étant cette fois franchement amélioré, le Vernes et la V. S. continuent à diminuer et le quotient A/G monte, exprimant ainsi la diminution du taux globulinique du sérum.

OBSERVATION XIV

M. T. G., vingt-neuf ans. Rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents : à souffert plusieurs fois d'angine.

A déjà souffert de rhumatisme articulaire, ainsi que de paralysie faciale.

A part cela, il n'a jamais été sérieusement malade.

Admission le 29 octobre 1941 : la veille au soir, en voulant se lever de sa table de travail, il ressent une violente douleur partant de l'articulation tibo-tarsienne droite et se propageant vers le haut dans le genou. L'ar-

ticulation est rouge, légèrement tuméfiée, sensible à la pression.

Etat général bon. Pâle. Aspect myxoedémateux. Téguments infiltrés. Température 38,2.

Articulation tibio-tarsienne droite : rouge, légèrement tuméfiée, sensible à la pression. Les mouvements du genou droit sont douloureux.

A part cela, aucune articulation n'est prise.

Cœur : Bruits assourdis, réguliers. Tension artérielle : 12/6. Pouls : 80.

Poumons : s. p.

Abdomen : s. p.

Urines : s. p.

Système nerveux : s. p.

Traitement : Salicylate de soude 10 gr. pers os et 2 grammes intra-veineux.

Le 2e jour : le genou gauche est pris. Température baisse.

Le 3e jour : maux de gorge, pharyngite. La température monte.

Traitement : Salicylate comme ci-dessus. Albucid. : 3 grammes intra-veineux.

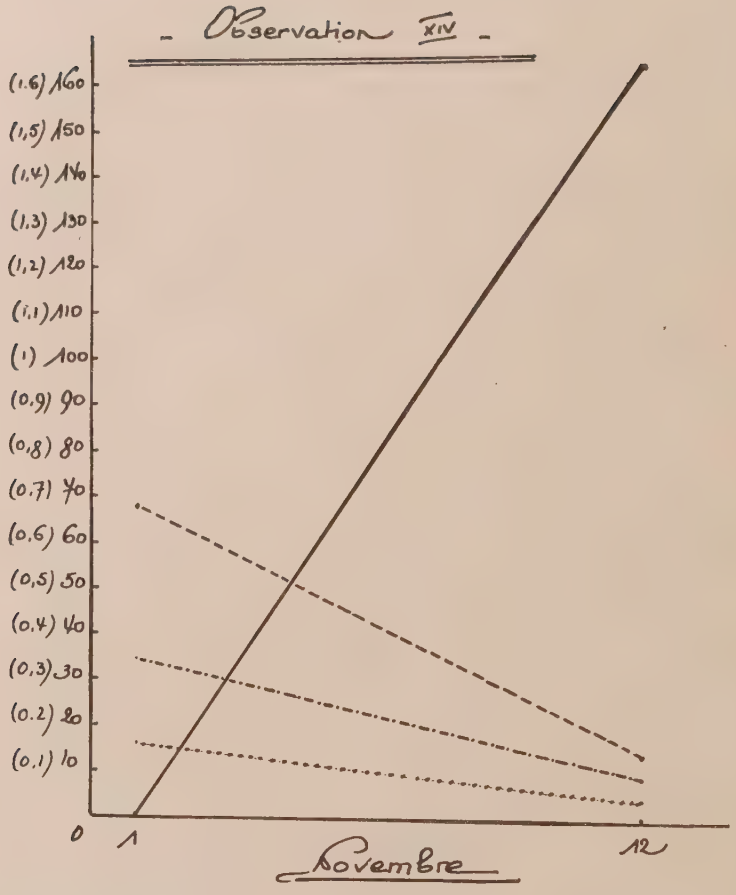
Le 6e jour : Température normale.

Le 10e jour : Plus de douleurs. Cœur s. p.

Le 13 novembre : Sortie : articulations normales. Subjectivement s. p. Cœur s. p.

Chiffres obtenus :

Dates	Vernes	Sédimentation 1re-2e h.	Réfraction	Viscosité	Albumine	Globuline	A/G
1-11	68	14 - 34	55	2,05	0	100	0
12-11	14	4 - 8	50,3	1,55	62	38	1,63



Nous sommes en présence d'un cas typique de crise de rhumatisme articulaire aigu, crise guérie en l'espace de deux semaines par un énergique traitement salicylé. Cette évolution est très nettement exprimée par les tracés fournis par les données numériques de nos mesures. En effet, le Vernes et la sédimentation s'atténuent alors que le coefficient A/G monte d'une manière très marquée, de 0 à 1,63, autrement dit, les globulines, qui constituaient la quasi-totalité des albumines du sérum au début de la crise ont subi une diminution considérable à la fin de celle-ci.

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

Que peuvent donc nous apprendre les quelques cas que nous avons groupés dans la seconde partie de ce travail, au point de vue du comportement du Vernes-résorcine et de la sédimentation globulaire d'une part et d'autre part à celui des variations du quotient albumineux du sérum et de leur influence sur ces deux tests biologiques ?

Reprenons nos observations une à une, mais cette fois non pas dans l'ordre où nous les avons placées dans ce qui précède, mais en les classant en trois grandes catégories, à savoir :

Cas aigus.

Cas chroniques.

Cas chroniques évolutifs et avec épisodes aigus.

A. — CAS AIGUS

Ici, quatre observations :

VIII (pleurésie exsudative) ;

IX (pneumonie) ;

X (pneumonie) ;

XIV (rhumatisme articulaire aigu).

Dans VIII, X et XIV, nous constatons que le Vernes-résorcine et la sédimentation globulaire évoluent dans le même sens au cours de la maladie, c'est-à-dire s'abaissent au fur et à mesure que l'amélioration se produit.

Simultanément, le quotient albumineux du sérum augmente ou du moins se maintient au même taux pendant un certain temps (X), pour augmenter ensuite.

Dans le cas IX, mêmes phénomènes, sauf au début, où l'on voit un désaccord entre le Vernes qui s'accentue encore alors que la V. S. s'atténue déjà, le coefficient A/G diminuant.

Il y a donc ici une relation très nette entre les phénomènes du Vernes et de la sédimentation d'une part et le quotient albumineux du sérum d'autre part la diminution des deux premiers s'accompagnant d'une augmentation du troisième, c'est-à-dire d'une baisse du taux de la sérumglobuline.

Cependant, on constate dans le cas X un certain retard dans l'augmentation d'A/G, c'est-à-dire dans la diminution des globulines, par rapport à l'atténuation du Vernes et de la V. S., et dautre part, dans le cas IX (début), que l'augmentation temporaire du Vernes coïncide avec celle, non moins temporaire, des globulines, alors que la vitesse de sédimentation baisse constamment. Il se peut ici, comme nous l'avons signalé déjà, que le Vernes et le quotient A/G soient plus sensibles que la sédimentation à la persistance des signes cliniques, auscultatoires notamment, qui se manifestent encore au moment où les mesures ont été faites.

Ces quelques faits peuvent laisser entrevoir l'influence des globulines du sérum sur la sédimentation et surtout sur le Vernes-résorcine, comme l'ont déjà signalé notamment Reichel (22) (1), Chorine (59), Chorine et

(1) Les numéros en chiffres arabes donnés entre parenthèses correspondent aux travaux cités dans la Bibliographie se trouvant à la fin du présent travail.

Prudhomme à propos de la tuberculose (51), se référant aux travaux d'Achard et de ses collaborateurs (41), et d'autres encore.

Et maintenant, passons aux

B. — CAS CHRONIQUES

Dans cette catégorie, nous ne citerons que les observations.
II (tuberculose pulmonaire fibreuse gauche), et V (tuberculose pulmonaire, vertébrale et génito-urinaire).

Ici, si la floculation à la résorcine et la vitesse de sédimentation des hématies subissent des variations qui sont constamment de même sens, celles du taux des globulines sériques s'opposent presque toujours aux premières, sauf au début de l'observation II où l'amendement des symptômes de poussée (température, toux, etc.) se traduit par une concordance des phénomènes. Partout ailleurs, l'augmentation du Vernes et de la V. S. coïncide avec une augmentation du quotient albumineux du sérum, c'est-à-dire avec une diminution de la sérumglobuline, et inversement. Ces faits s'opposent par conséquent à ceux que nous avons relevé dans la catégorie précédente d'observations.

Dans ces conditions, nous sommes en droit de nous demander ce que peuvent nous apprendre les :

C. — CAS CHRONIQUES EVOLUTIFS ET A EPISODES AIGUS

Sous cette rubrique, nous réunissons huit observations, à savoir :

I (tuberculose pulmonaire) ;
III (uberculose pulmonaire bilatérale évolutive) ;
IV (tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive) ;

VI (péritonite tuberculeuse pleurésie) ;
VII (pneumopathie (tbc ?) droite) ;
XI (endo et myocardite. Pleurésie. Péricardite) ;
XII (coxarthrie gauche) ;
XIII (rhumatisme articulaire aigu. Pneumonie).

Or, les données fournies ici sont loin d'avoir l'uniformité que nous avons relevé dans les cas purement aigus ou purement chroniques. Qu'on en juge :

Le cas I nous montre tout d'abord un désaccord entre l'évolution du Vernes-résorcine et celle de la sédimentation, l'élévation du quotient albumineux se trouvant en contradiction avec celle de la floculation. Par la suite, au contraire, et sous l'influence de l'altération assez rapide de l'état général (ulcérations buccales et laryngée), ces divergences disparaissent, l'accord persistant jusque dans l'amélioration finale des résultats obtenus, que nous n'avons pu vérifier cliniquement, comme nous l'avons signalé plus haut.

Dans le cas III, on voit également une divergence entre le Vernes et la sédimentation, ainsi qu'entre cette dernière et la diminution du taux de la sérumglobuline.

Le malade IV, par contre, nous a fourni des tracés concordants dans l'ensemble. Remarquons cependant que nous ne pouvons accorder à une partie de l'évolution du quotient albumineux qu'une valeur approximative, n'ayant pu effectuer l'une des mesures réfracto-viscosimétriques destinées à le déterminer.

L'examen du cas VI nous montre d'abord, au début et à la fin, une divergence des sédimentations de la première et de la deuxième heure. Nous n'y insisterons pas. Ce qui est important ici, c'est la notion de la poussée pleurétique survenue au cours de l'évolution de la maladie et qui détermine une élévation simultanée du Vernes et de la V. S., élévation se trouvant en rapport avec une grosse augmentation du taux de la sérumglobuline, laquelle survient cependant avec un certain

retard. L'amélioration se traduit par une chute immédiate de la floculation, alors que la vitesse de sédimentation, moins prompte à en subir l'influence, continue à s'accentuer, ne prenant que par la suite le même sens que la floculation qui poursuit sa baisse, ainsi d'ailleurs que les globulines. A la fin, nous constatons un accord en sens inverse des variations du Vernes, de la sédimentation (de la deuxième heure seulement) et du taux globulinique du sérum.

C'est donc ici un cas assez simple, malgré l'aspect complexe des variations constatées.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, les résultats obtenus dans l'observation VII mettent en lumière une variation strictement parallèle des réactions de floculation et de sédimentation, lesquelles s'intensifient alors que le quotient albumines/globulines s'abaisse. Evolution très simple par conséquent.

Le cas XI, essentiellement chronique, puisqu'il s'agit d'un rhumatisme articulaire vieux de six ans, est tout entier dominé par les épisodes aigus cardiaque, péricardique et pleurétique qui le caractérisent, et ceci se traduit par des variations de floculation, de sédimentation et de quotient albumineux qui sont en accord, ainsi qu'il est montré dans le commentaire qui suit l'observation.

L'observation XII, par contre, révèle des variations disparates. En effet :

Au début, on remarque un désaccord entre la sédimentation qui diminue et le Vernes qui augmente d'une part, et, d'autre part, entre ce dernier et le quotient albumineux du sérum dont l'augmentation signifie baisse du taux de la sérumglobuline. Puis, si le Vernes et la sédimentation se mettent ensuite à s'atténuer de concert, les globulines sériques augmentent par contre, comme l'indique la baisse du rapport A/G. Ce n'est qu'au moment où un épisode aigu d'érythème noueux vient se greffer sur les signes présentés par le malade, que le

sens des variations du Vernes, de la sédimentation et des globulines devient uniforme, se caractérisant par une augmentation très nette de ces trois phénomènes.

Enfin, le cas XIII, dans lequel les mesures ont été commencées après l'épisode aigu pneumonique, montre encore, pour commencer, une dissociation entre le Vernes et la sédimentation, le quotient albumineux restant à peu près stationnaire. Les deux premiers s'abaissent ensuite de concert, A/G restant toujours sur le même et n'augmentant qu'ensuite, avec un retard sur la floculation et la V. S. qui continuent à s'atténuer, en même temps donc que le taux de la sérumglobuline, la malade s'améliorant franchement à ce moment, comme nous l'avons remarqué.

L'examen d'ensemble des cas réunis dans cette troisième et dernière catégorie de malades nous montrera donc d'une part que si un phénomène aigu vient se surajouter à l'évolution plus lente de la maladie (I, VI, XI, XII) ou encore s'il se produit un changement net dans l'état du sujet, amélioration par exemple (XIII), les variations du Vernes-résorcine et de la sédimentation des hématies se font toujours dans le même sens, et en accord avec celles du taux des globulines sériques. D'autre part qu'en dehors de ces circonstances, l'accord des fluctuations Vernes-sédimentation-globulines est inconstant dans les cas envisagés, pouvant exister (IV, VII), ou ne pas exister (I, III, XII, XIII).

QUATRIEME PARTIE

CONCLUSIONS

Du faisceau des constatations réunies dans ce qui précède, essayons, pour terminer, de tirer quelques conclusions.

I. — Dans les cas aigus, les poussées aiguës se produisant au cours de processus chroniques, ainsi que dans les changements nets de l'évolution de ceux-ci, les variations de la réaction de Vernes-résorcine, de la réaction de sédimentation globulaire et du taux de la sérumglobuline sont concordantes (ces dernières se manifestant quelquefois un peu en retard par rapport aux précédentes).

II. — Dans les cas franchement chroniques au contraire, les variations du Vernes et de la sédimentation d'une part et celles des globulines sériques d'autre part s'opposent complètement.

III. — Enfin, dans les cas chroniques évolutifs, la concordance entre Vernes, sédimentation et taux globulinique du sérum est inconstante : elle peut exister, mais par ailleurs il peut y avoir opposition soit entre le Vernes et les globulines, soit entre celles-ci et la sédi-

mentation, soit entre cette dernière et la floculation d'une part et la sérumglobuline de l'autre.

Sans avoir la prétention de vouloir généraliser ce que nous avons cru observer à propos de quelques cas seulement, limité que nous avons été par les circonstances, aussi bien dans nos observations personnelles que dans nos recherches bibliographiques, nous pensons que si, comme beaucoup d'auteurs le soutiennent, la sérumglobuline joue un grand rôle dans le mécanisme des réactions de Vernes à la résorcine et de la sédimentation globulaire, ce rôle est surtout net dans les cas pathologiques à évolution franche. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de ceux-ci, il devient inconstant, jusqu'à disparaître complètement dans les cas tout-à-fait chroniques. Peut-être, dans ces derniers, est-ce la sérine qui prend la place de la globuline dans le déterminisme du Vernes et de la sédimentation ? (quoique l'opinion contraire ait été soutenue, ainsi que nous l'avons vu en parlant de la théorie de la sédimentation notamment.

Ici, comme dans beaucoup d'autres domaines de la physico-chimie médicale, il reste encore infiniment de questions à résoudre.

Clermont-Ferrand, le 8 juin 1942.

Vu :

Le Président de Thèse,

Dr HANNS

Clermont-Ferrand, le 8 juin 1942.

Le Doyen de la Faculté de Médecine
de Strasbourg,
André FORSTER.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg,
A. DANJON
Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

Remarque. — Dans cette Bibliographie, nous avons classé les travaux cités dans un ordre chronologique. Nous avons fait précéder d'un astérisque le titre de ceux dont nous nous sommes particulièrement inspiré dans ce travail.

A. — Sédimentation globulaire

1. H. Frenklowa et S. Samet-Mandelsowa : Sur la rapidité de sédimentation des globules rouges des enfants dans les diverses maladies. — *Pedjatoja polska*, t. IV, f. 2 et *Polska Gazeta lekorska*, n° 42 et 43, 1924.

2. E. Peyre : Etude sur la sédimentation. Rapport entre le volume du tassement globulaire et le poids d'hémoglobine que renferment les globules. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCI, 18 octobre 1924, p. 876.

3. W.-H. Moriss : Valeur de la réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire. — *American Revue of Tuberculosis*, t. X, décembre 1924, p. 431.

4. P. Meignant : La sédimentation des hématies. Sa valeur pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose. — *Revue de la Tuberculose*, t. VI, n° 3, juin 1925, p. 358.

5. A. Radossavlievitch (Rapport à la Société Biologique de Belgrade, séance du 7 décembre 1926) : La réaction de la sédimentation des globules dans les liquides organiques autres que le plasma sanguin. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCVI, 1927, p. 295.

6. A. Radossavlievitch (Rapport à la Société Biologique de Belgrade, 7 février 1927) : La vitesse de sédimentation dans différents liquides organiques, en rapport avec les albumines. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCVI, 1927, p. 1.004.

7. W. Schloss : Y a-t-il des relations entre l'isoagglutination et la vitesse de chute des hématies ?. — *Biochemische Zeitschrift*, t. CLXXX, février 1927, pp. 345-349.

8. S. Wousowicz : La vitesse de sédimentation des globules rouges et l'indice réfractométrique du sérum sanguin dans la tuberculose pulmonaire. — *Revue de la Tuberculose*, t. IX, juin 1928 p. 395.

9. M. Perrin (Nancy) : La sédimentation globulaire, méthode d'appréciation de certaines actions thérapeutiques. — *Bulletin Général de Thérapeutique*, t. CLXXIX, n° 8, p. 351, octobre 1928, G. Doin, éditeur.

10. P. Weiller : Vitesse de sédimentation du sang et pneumothorax artificiel. — *Revue de la Tuberculose*, t. XII, juillet 1931, p. 864.

11. Ch. Achard, A. Codounis et E. Hadjigeorges : Recherches sur le mécanisme de la sédimentation globulaire ; étude comparative de l'influence des éléments figurés du sang, des colloïdes, de certains cristalloïdes et de la réserve alcaline. — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, t. XXIV, n° 11, novembre 1931.

12. C. Cipriani et A. Robecchi : Polyarthrites chroniques primitives et secondaires ; études sur la vitesse de sédimentation et sur quelques examens biochimiques. — *Minerva Medica*, 23e année, t. II, n° 40, 6 octobre 1932, Turin.

13. M. Muzyka et F. Lille (Rapport à la Société Biologique de Lwow, 8 mai 1933) : Rapport entre les groupes sanguins et la vitesse de sédimentation des hematies. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. LXIII, n° 27, 1923, p. 1295.

14. H. Curschmann : La valeur diagnostique de la réaction de sédimentation au cours des infections aiguës. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, t. LXXX, n° 45, 10 novembre 1933, p. 1767.

15. J. Dubarry : Etudes sur la réaction de sédimentation des hématies en Clinique. — *Thèse de Bordeaux*, 1934.

16. Société de Pédiatrie (20 mars 1934) : Comparaison entre la cuti-réaction à la tuberculine, la vitesse de sédimentation globulaire et la réaction de Vernes à la résorcine.

17. J. Forestier et F. Gerbay (Rapport à la Conférence scientifique Internationale du Rhumatisme chronique progressif, généralisé, Aix-les-Bains, 27 juin-1er juillet 1934): L'étude en courbes de la sédimentation globulaire et de la floculation à la résorcine comme contrôle de l'évolution et du traitement des polyarhrites évolutives.

18. Bertaye, Rion, et Roget (Rapport à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 février 1935) : La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adolescent. Son importance pour le pronostic de l'évolution.

19. L. Bethoux et R. Genin (Grenoble) : La sédimentation globulaire au cours de la tuberculose pulmonaire chronique dans la pratique sanatoriale et préventoriale. Etude comparative de 1.500 réactions pratiquées chez 250 malades : 200 femmes et 50 enfants. — *Revue de la Tuberculose*, série 5, t. I, n° 2, février 1935, pp. 130-151.

20. E. Forster : Zur Technik und Wertung der Blutsenkungsreaktion (Contribution à la technique et à l'appréciation de la sédimentation sanguine). — *Medizinische Klinik*, t. XXXI, 5 avril 1935, p. 448.

21. Stillmunkes et Coste (Toulouse) [Rapport à la Société française d'Hématologie, 5 juin 1935] : La sédimentation globulaire dans la pneumonie, évolution du phénomène en fonction de la crise.

* 22. H. Reichel : « Blutkörperschensenkung » La sédimentation des hématies. (J. Springer, Vienne 1936).

23. — V. Kaminski : La variabilité de la sédimentation des globules rouges. — *Presse Medicale*, 1er janvier 1936, p. 8.

24. R. L. Debenedetti et Cl. Huriez (Rapport à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, 14 mars 1936) : Etude comparative de la cuti-réaction à la tuberculine, de la réaction de Vernes à la résorcine, de la sédimentation globulaire et des images radiologiques chez 104 jeunes sujets suspects de tuberculose pulmonaire.

25. L. Brahme : Une réaction de sédimentation pathologique dans le rhumatisme articulaire aigu peut-elle être un guide pour permettre le lever ?. — *Acta Medica Scandinavica, Stockholm*, t. LXXXVIII, n° 5-6, 27 mai 1936, pp. 565-585.

26. P. Brodin, A. Aubin et A. Grigaut : La vitesse de sédimentation globulaire chez le vieillard. — *Presse Médicale*, 28 avril 1937, p. 641.

27. W. Orlowski : La réaction de Biernacki. — *Gruzlica*, Varsovie, t. XIII, n° 2, 1938, pp. 145-149.

28. Imbert et Chastel (Rapport à la Société Nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon, 11 mai 1938) : Résultats de la vitesse de sédimentation dans les tuberculoses chirurgicales de l'enfant.

29. Huguenot et Ablard (Rapport à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 28 juin 1938) : La vitesse de sédimentation globulaire dans le rhumatisme articulaire aigu.

30. Niedeggen : Vitesse de sédimentation et agglomérabilité des érythrocytes. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, t. LXXXV, n° 22, 3 juin 1938, pp. 836-838.

31. R. Fahraeus : L'action réciproque des globules rouges et du plasma. Les conséquences de sa diminution. —

The Lancet, Londres, n° 6.055, 16 septembre 1939, pp. 630-635.

32. Decker : Influence de la tuberculose sur la vitesse de sédimentation globulaire. — *Klinische Wochenschrift*, 18e année, n° 48, 2 décembre 1939.

33. Rheinbold : La réaction de sédimentation est-elle peu sure ?. — *Münchener Medizinische Wocheinschrift*, n° 4, 26 janvier 1940, p. 103.

34. Hollander : Etudes sur quelques facteurs influençant la vitesse de sédimentation globulaire. — *Klinische Wochenschrift*, n° 19, 11 mai 1940, p. 436.

35. Schubert : Sur le phénomène d'épuisement de la vitesse de sédimentation globulaire dans quelques affections du poumon et la plèvre à pronostic peu favorable. — *Medizinische Klinik*, n° 45, 8 novembre 1940, pl. 244.

36. Von Kaulla et Griesbach : La sédimentation sanguine. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, n° 51, 20 décembre 1940, p. 1.422 et p. 1.423.

37. Kattendicht : Etat actuel du problème de la sédimentation sanguine. — *Id.*, p. 1.425.

B. — Vernes résorcine

38. Etudes sur la sérologie de la tuberculose. Nouvelle application de la séro-floculation et de sa mesure par le photomètre V.B.Y. — *Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique*. — Directeur : docteur Arthur Vernes. Fascicule 4.

39. L. Langeron et H. d'Hour (Rapport à la Société Biologique de Lyon, 19 mars 1928) : Sur la posivité de la réaction de floculation à la résorcine (réaction de Vernes), chez certains syphilitiques et rhumatisants non tuberculeux. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCVIII, p. 982.

40. V. Labernardie : Tuberculo-réaction de A. Vernes et maladies fébriles. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCIX, 28 juillet 1928, p. 778.

41. Ch. Ahard, Grigaut, Codounis et Boutroux : Sur le quotient albumineux du sérum. — *Bulletin de l'Acdémie de Médecine*, 1929, 101, 725.

42. E. Olbrechts et C. Vanderbeken : Séro-floculation à la résorcine et réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire. — *Revue de la Tuberculose*, t. X, avril 1929, p. 213.

* 43. Robert-Lévy : La réaction de Vernes à la résorcine au cours de l'infection tuberculeuse. — *Thèse, Nancy*, juillet 1929.

44. Coste, J. Lacapère et N. Rapaport : La réaction de floculation à la résorcine (réaction de Vernes) dans le rhutisme subaigu ou chronique. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CVI, 14 février 1931, p. 424.

45. Ricard : Erythème noueux, tuberculose et séro-floculation à la résorcine. — *Archives Institut Prophylactique*, t. IV, n° 1, janvier 1932, p. 57.

46. Robert-Lévy (Rapport à la Société Biologiqu de Nancy, 24 mai 1932) : La réaction de Vernes à la résorcine à la période pre-mortem. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CX, p. 613.

47. W.-A. Weebers : De resorcine-reactif van A Vernes. — *Thèse Université de Leyde*, 3 juin 1932.

48. Nadzieja Berdo (Varsovie) : Valeur de la réaction de Vernes à la résorcine dans la tuberculose pulmonaire. — *Revue de la Tuberculose*, 4e série, t. 1, n° 2, février 1933.

49. H. Burkel : Beitrag zur Kenntnis der Hyperproteinämie (Contribution à la connaissance de l'hyperprotéinémie. — *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1934, 127, 552.

50. Craps *et* Van der Meiren (Rapport à la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles, 10 février 1934) : Les réactions de floculation de Vernes appliquées à la syphilis et à la tuberculose.

51. V. Chorine et R. Prudhomme : La signification dans la tuberculose de la réaction de Vernes à la résorcine. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 13 mars 1934, 3, 378.

52. Roulin (Rapport à la Société de Médecine Militaire française, 17 mai 1934) : Dépistage de la tuberculose et réaction de Vernes.

53. G. Lefrau et P. Bonnet (Rapport à la Société de Pathologie exotique, 11 juillet 1934) : Sur l'absence de relation entre la réaction de Vernes-résorcine et le déséquilibre protéique du sérum sanguin dans la lèpre.

54. A. Levi-Valensi et M. Lanfrani : La réaction de Vernes à la résorcine présente-t-elle un intérêt pratique pour le diagnostic, le pronostic ou la conduite du traitement de la tuberculose pulmonaire. ?. — *Revue de la Tuberculose*, t. II, novembre 1934, p. 897.

55. A. Vernes : Réponse à l'article de MM. Levi-Valensi et Lanfrani sur la réaction de Vernes à la résorcine. — *Revue de la Tuberculose*, t. I, janvier 1935, p. 36.

56. G. Roulin (Rapport à la Société de Médecine Militaire française, 11 avril 1935) : A propos de la séro-floculation de Vernes à la résorcine.

57. C.Bacaun : Réaction de Vernes à la résorcine et infection tuberculeuse. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CXIX, p. 1398.

58. Guy Lemerle : La réaction de Vernes à la résorcine, ses application, sa valeur. — *Thèse, Paris*, 1936.

59. V. Chorine : Les réactions sérologiques dues aux euglobulines. — *Thèse, Paris*, 1936.

60. Bennhold, Kylin, Ruszmyack : Die Eiweisskörper des Blutplasmas (Les protéides du plasma sanguin). — (Th. Steinkopff, Dresde et Leipzig, 1938).

C. — Protéines du sérum

* 61. E. Heyder : Bestimmungen der Refraktion und Viscositæt von Globulinen und Albuminen in ihren Mischungen nach verschiedenen Verhæltnissen (Détermination de la réfraction et de la viscosité des globulines et des albumines, dans leurs mélanges en diverses proportions). — *Thèse, Tübingen*, 1915.

* 62. F. Rohrer : Bestimmung des Mischungsverhæltnisses von Albumin und Globulin im Blutserum (Détermination des proportions d'albumine et de globuline dans le sérum sanguin). — *Deutsche Archiven für klinische Medizin*, 1916, pp. 221-240.

* 63. F. Rohrer : Refraktometrische und viskosimetrische Untersuchungen am Blutserum (Recherches réfractométriques et viscosimétriques sur le sérum sanguin). — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1922, pp. 555-560.

* 64. F. Rohrer : Zur Bestimmung des Albumin-Globulin Mischungsverhæltnisses im Blutserum (Pour la détermination des proportions d'albumine et de globuline dans le sérum sanguin). — *Id.*, pp. 789-790.

65. Chalier, Boulud, et Chevalier (Rapport à la Société Biologique de Lyon, 15 juin 1925) : Sur les relations entre l'indice de réfraction, la viscosité et la teneur du sérum sanguin en albumine . — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. XCIII, p. 173.

* 66. Barrenscheen et Willheim : Die Laboratoriumsmethoden der Wiener Kliniken (Les méthodes de laboratoire des Cliniques viennoises). — (Fr. Deuticke, Leipzig-Vienne).

67. Ch. Achard, M. Bariety et A. Codounis : L'équilibre protéique du sérum dans la tuberculose pulmonaire. Sa valeur pronostique. — *Presse Médicale*, 20 novembre 1929, p. 1509.

68. P. Courmont et H. Gardère (Rapport à la Société Biologique de Lyon, 17 mars 1930) : Modifications de l'équilibre protéique du sérum chez les hommes et les animaux tuberculeux. — *Comptes-rendus Société de Biologie*, t. CIII, p. 1125.

69. Ch. Achard, M. Bariety et A. Codounis : L'équilibre protéique du sérum sanguin dans la méningite tuberculeuse et dans la tuberculose rénale. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CIV, 3 mai, 1930, p. 51 et 10 mai p. 144.

70. A. Dufour, Robert et Moreau : Les albumines et le quotient albumineux du sérum chez les tuberculeux pulmonaires. — *Presse Médicale*, 21 juin 1930, p. 843.

71. M. Manicatide, A. Bratesco et B. Rozenkranz (Rapport à la Société de Biologie de Bucarest, 3 juillet 1930) : Les modification de l'équilibre protéique du sérum dans les tuberculoses infantiles. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CV, p. 45.

72. L. et H. de Carvalho et N. Dos Santos (Rapport à la Société Biologique de Lisbonne 22 juillet 1930) : Les modifications physico-chimiques du sérum chez les tuberculeux pulmonaires. — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CV, p. 802.

73. H.-R. Olivier et A. Sliosberg : Etudes des protéines du sérum au cours de la tuberculose pulmonaire. — *Revue* de la Tuberculose, t. XIII, janvier 1931, p. 5.

74. P. Masson : Les albumines du sérum dans la tuberculose pulmonaire. — *Revue de la Tuberculose*, t. XII, juillet 1931, p. 828.

* 75. Naegeli : Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (Maladies du sang et diagnostic sanguin). — (J. Springer, Berlin, 1933).

76. F Eirich et Basinmeich : Caractristiques physico-chimiques des protéides des sérums pathologiques. — *Biochemische Zeitschrift*, vol. CCXCIV, 1937, pp. 61-89.

77. M. Souza Lima : L'équilibre protéique du sérum sanguin et la lèpre. — *Rev. brasil, Lepr.*, t. V. n° spécial, 1937, p. 129.

78. J. Marrack et D.-A. Duff : The immunological behaviour of fractions of serumglobulin (Le comportement immunologique des fractions de la sérumglobuline). — *British Journal of Experimental Pathology*, t. XIX, 1938, p. 171.

79. M. Machebœuf, F. Tayeau et V. Bottut : Comparaison de diverses techniques de séparation et de dosage des globulines et de leurs fractions dans le sérum sanguin. Considération sur la définition des termes « globulines », « euglobulines » et « pseudoglobulines ». — *Comptes rendus Société de Biologie*, t. CXXX, 1939, p. 481.

80. Holbrook et Watson : Viscosité du sang. Données particulières concernant des échantillons de sang capillaire, artériel et veineux. — *The American Journal of the Médical Sciences*, vol. CXCVIII, n° 6, décembre 1939.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 5

Ire Partie : Techniques 9

La vitesse de sédimentation des hématies 9

Historique 9

Technique 12

Théorie 18

Physiologie 23

La réaction de Vernes à la Résorcine 28

La réfractométrie du sérum sanguin 31

La viscosimétrie sanguine 40

Détermination des valeurs de la sérine et de la globuline dans le sérum 45

IIe Partie : Observations 51

IIIe Partie : Discussion 97

IVe Partie : Conclusions 103

Bibliographie 105

Imprimerie Moderne. — 13, rue du Port, Clermont-Ferrand.